

COUNTWAY LIBRARY



HC 5232 +



BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

Grundriss
der
Augenheilkunde.

Zweite Auflage.



Grundriss

der

Augenheilkunde

von

16

e ✓

Dr. C. H. May

und

Dr. E. H. Oppenheimer

ehemaliger Chef der Augenklinik,
Columbia Univ., New York.

Augenarzt in Berlin-Zehlendorf.

Zweite,

von Dr. Oppenheimer völlig umgearbeitete deutsche Auflage.

266 Textabbildungen, 22 Farbendrucktafeln mit 71 Figuren.

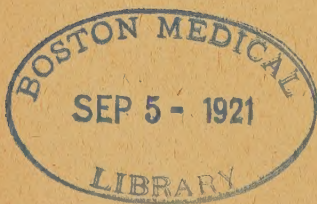
Berlin 1921.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

282 430
1921/11/21

Alle Rechte vorbehalten.



Vorwort zur zweiten Auflage.

Diese bereits im Jahre 1913 begonnene Umarbeitung erlitt eine mehrjährige Verzögerung durch den Krieg, der mich (bisher Amerikaner) annähernd $4\frac{1}{2}$ Jahre als Freiwilligen an die deutsche Front fesselte, sowie durch die widrigen Arbeitsverhältnisse der nachkriegserischen Zeit.

Von der seinerzeit erteilten Erlaubnis Dr. Mays habe ich ausgedehnten Gebrauch gemacht und überall nach freiem Ermessen Aenderungen und Erweiterungen vorgenommen, meist in solch reichlichem Masse, dass das Buch ein textlich verändertes Gesicht erhielt. Tafeln sowie viele der Textabbildungen stammen aus Amerika.

Es war mein Bestreben, den Grundriss durch besondere Betonung der Differentialdiagnose und Therapie sowie eingehendere Darstellung praktisch wichtiger Gegenstände unter Beifügung nützlicher Ratschläge und Weglassung überflüssigen Ballastes auch dem praktischen Arzte wertvoller zu gestalten. Sollte mir dies gelungen sein, so wäre damit die Berechtigung der zweiten Auflage erbracht.

Berlin, im Januar 1921.

Dr. Oppenheimer.

Inhaltsangabe.

	Seite
I. Teil. Untersuchungsmethoden und Optisches	1—93
Kapitel I. Die objektive Untersuchung	1—21
Untersuchung bei Tageslicht 1; Besichtigung, Tensionsprüfung 2. — Untersuchung in der Dunkelkammer 3; Dunkelkammer 3; Lichtquelle, Gang der Untersuchung 4. — Fokale Beleuchtung 5. — Durchleuchtung 6. — Augenspiegel 7; Ortsbestimmung, parallaktische Verschiebung, sklerale Durchleuchtung 9. — Ophthalmoskopie 10; im umgekehrten Bilde 11; im aufrechten Bilde 12; Vergleich beider Verfahren 16. — Strahlengang beim Ophthalmoskopieren 17. — Der normale Augengrund 18. — Physiologische Anomalien 21.	
Kapitel II. Elemente der Optik. Brillenlehre	21—33
Reflexion 22; Konkav-, Konvexspiegel 23. — Refraktion 24; Brechungsindex 24. — Prismen 25; Bezeichnung 25; Verwendung 26. — Linsen 26; konvexe 26; konkave 27; zylindrische 29; Numerierung 30; Brillenkasten 31; Bestimmung einer Linse 31; Zentrierung 32.	
Kapitel III. Physiologische Optik. Refraktionsbestimmung	33—53
Dioptrik 33. — Kardinalpunkte 34. — Refraktionsarten 35. — Akkommodation 35; Akkommodationsmechanismus 36; Fernpunkt, Nahepunkt 37; Akkommodationsgebiet, Breite 37; Akkommodationstabelle 38. — Akkommodation und Konvergenz 38. — Konvergenzwinkel 39; Konvergenzbreite 39. — Methoden der Refraktionsbestimmung 39; Refraktionsbestimmung mittels Sehprüfung 41. — Optometer 42. — Refraktionsbestimmung mittels Sehprüfung 41. — Optometer 42. — Refraktionsbestimmung mittels Durchleuchtung 43; im umgekehrten Bilde 43; im aufrechten Bilde 43; Skiaskopie 46.	

Kapitel IV. Subjektive oder funktionelle Untersuchung 54—61

Sehschärfenbestimmung, Sehprüfung 54. — Sehschärfe, Sehleistung 56. — Naheprüfung 57. — Gesichtsfelduntersuchung 57. — Perimeter 58. — Störungen des Gesichtsfeldes 60; Skotome 60. — Farbensinn 60. — Lichtsinn 61.

Kapitel V. Die Refraktionsfehler 61—68

Hypermetropie 62; Aetiologie, Vorkommen 62; Strahlengang, Anatomisches 63; Einteilungsformen 64; Symptome 65; Verlauf 66; Folgen 67; Prüfung der Hypermetropie 67; Therapie 68. — Myopie 69; Aetiologie 70; Klinische Verschiedenheiten 71; Symptome 72; Prüfung der Myopie 73; Prognose 74; Therapie 74; Myopieoperation 76. — Astigmatismus 76; Astigmatismus irregularis, regularis 77; Vorkommen, Aetiologie 77; Einteilung 78; Symptome 79; Bestimmung 80; Keratoskopie 81; Ophthalmometrie 81; Sternfigur, stenopäischer Spalt 82; Therapie 83. — Anisometropie 84. — Asthenopie 85. — Mydriatika und Refraktionsprüfung 86. — Anpassung der Augengläser 86. — Schleifart 87. — Bifokalgläser 88.

Kapitel VI. Die Störungen der Akkommodation . . 88—93

Akkommodationslähmung 88; Aetiologie, Symptome, Diagnose, Prognose 89; Therapie 90. — Akkommodationskrampf 90. — Presbyopie 91; Symptome 91; Therapie 92.

II. Teil. Aeussere Augenerkrankungen . . . 94—283**Kapitel VII. Die Augenmuskelstörungen** 94—128

Anatomie, Wirkung der äusseren Augenmuskeln 94. — Augenbewegungen 95. — Monokulares Blickfeld 95. — Binokulares Einfach- und Doppeltsehen 95. — Gleichnamige und gekreuzte Bilder 96. — Symptomatologie der Lähmungen 97. — Doppelbilderschemata 100. — Mnemotechnisches Diagramm 104. — Okulomotoriuslähmung 104. — Ophthalmoplegien 105. — Sitz der Läsion 105. — Ursache, Prognose, Behandlung der Lähmungen 106. — Muskelschielen 107; Arten 108; Diagnose 108; Schielwinkel 109; Symptomatologie 111; Aetiologie 111; Gang der Untersuchung 112; Einwärtschielen 112; Behandlung 113. — Auswärtsschielen 116. — Schieloperationen 117. — Heterophorie 120; Arten, Aetiologie, Symptomatologie 121; Prüfung 122; Messung der Muskelkraft 125; Behandlung der Heterophorie 125. — Nystagmus 127.

Kapitel VIII. Die Erkrankungen der Lider . . . 128—163

Anatomie 128. — Blepharitis 130. — Infarkte der Meibomschen Drüsen 133. — Hordeolum 133. — Chalazion 135. — Ekzem 136. — Exantheme, Erysipel 137. — Herpes zoster ophthalmicus 137. — Blepharophimosis, Ankyloblepharon 138. — Kanthoplastik 139. — Ektropium 139; Ektropiumoperationen 141. — Plastik 142. — Tarsorrhaphie 144. — Entropium 145; Entropiumoperationen 146. — Trichiasis 146; Trichiasisoperationen 148. — Lagophthalmus 150. — Ptosis; Pseudoptosis 152; Ptosisoperationen 153. — Blepharochalasis 155. — Blepharospasmus 155. — Tumoren 156. — Zysten 157. — Sonstige Neubildungen 157. — Geschwüre 158. — Entwicklungsfehler 158. — Verletzungen 159. — Oedem, Emphysem, Abszessbildung 161.

Kapitel IX. Die Erkrankungen der Tränenorgane . 163—177

Anatomie 163. — Tränenträufeln 164. — Anomalien der Tränenpunkte und Tränenröhrchen 165. — Dakryocystitis chronica 166. — Strikturen 167. — Dakryocystitis der Säuglinge 168. — Ausspülung des Tränensacks 169. — Spaltung des Tränenröhrchens 169. — Sondierung 170. — Exstirpation des Tränensacks 172. — Dakryocystitis acuta 175. — Erkrankungen und Operationen der Tränendrüse 176.

Kapitel X. Die Erkrankungen der Augenhöhle . . 177—191

Anatomie 178. — Untersuchung 179. — Exophthalmus 179. — Enophthalmus 180. — Pulsierender Exophthalmus 180. — Intermittierender Exophthalmus 181. — Basedowsche Krankheit 181. — Periostitis orbitalis 181. — Cellulitis orbitalis 183. — Tenonitis 184. — Thrombophlebitis 184. — Geschwülste 184; Verletzungen 185. — Entwicklung des Augapfels 185; Missbildungen 186. — Eukleation 186. — Neurectomia optico-ciliaris 188. — Exenteration 188. — Künstliche Augen 190. — Exenteration der Orbita 191. — Krönleinsche Operation 191.

Kapitel XI. Die Erkrankungen der Bindehaut . . . 191—230

Anatomie 191. — Untersuchung 192; Ektropionierung 192; Sekretuntersuchung 194; Injektionsarten 194; Narben 195. — Hyperämie 195. — Akuter Bindehautkatarrh 196; Symptomatologie 196; Besondere Arten 197; Behandlung 198. — Chronischer Bindehautkatarrh 200. — Follikularkatarrh 201. — Trachom 202; Pannus 204. — Parinaudsche Konjunktivitis 207. — Behandlung des Trachoms 207. — Skrofulöse Bindehautentzündung 211. — Frühjahrskatarrh 213. —

Blennorrhoea neonatorum 214. — Blennorrhoea adultorum 217. — Konjunktivitis diphtheritica 222. — Konjunktivitis membranacea 223. — Xerosis 224. — Pterygium 224. — Pseudopterygium 225. — Tumoren 226. — Tuberkulose 227. — Geschwüre 227. — Verletzungen 228. — Symblepharon 230.

Kapitel XII. Die Erkrankungen der Hornhaut . . . 231—261

Anatomie 231. — Untersuchung 232. — Allgemeines über Keratitis 234. — Keratitis phlyctenularis 235. — Ulcus 238. — Ulcus serpens 241. — Erosion 242. — Besondere Formen des Ulcus 243. — Behandlung des Ulcus 245. — Irisprolaps 248. — Keratitis e lagophthalmo 248. — Keratitis neuroparalytica 248. — Keratomalacie 248. — Keratitis parenchymatosa 248. — Keratitis vesiculosa 252. — Keratitis superficialis punctata 252. — Keratitis profunda 252. — Sklerosierende Keratitis 252. — Gürtelförmige Hornhauttrübung 252. — Knötchen- und gitterförmige Keratitis 253. — Arcus senilis 253. — Staphylom 254. — Keratektasie 255. — Keratokonus 255. — Keratoglobus 256. — Hornhauttrübungen 256. — Tätowage 258. — Entwicklungsstörungen 258. — Tumoren 258. — Verletzungen 258.

Kapitel XIII. Die Erkrankungen der Lederhaut . . 261—265

Anatomie 261. — Episkleritis 262. — Episkleritis periodica fugax 263. — Skleritis 263. — Tumoren 264. — Verletzungen 265.

Kapitel XIV. Die Erkrankungen der Regenbogenhaut 265—281

Anatomie 265. — Untersuchung 266. — Iritis 267. — Klinische Formen 272; Behandlung 274; Irisoperationen 276. — Pupille 276; Reaktionen 277. — Entwicklungsfehler 279. — Geschwülste 280. — Verletzungen 280.

Anhang: Die Erkrankungen des Ziliarkörpers 281—283

Anatomie 281. — Zyklitis 282. — Geschwülste 282. — Verletzungen 282.

III. Innere Augenerkrankungen 284—415

Kapitel XV. Die Erkrankungen der Aderhaut . . . 284—290

Anatomie 284. — Chorioiditis im allgemeinen 284. — Nichteitrige Chorioiditis 285. — Besondere Arten 287. — Staphyloma posticum 288. — Eitrige Chorioiditis 288. — Iridochoiroiditis 289. — Tumoren 289. — Verletzungen 289. — Missbildungen 290.

Kapitel XVI. Sympathische Ophthalmie und Panophthalmie 290—294

Sympathische Reizung 290. — Sympathische Entzündung 291: Behandlung 292. — Panophthalmie 293.

Kapitel XVII. Die Erkrankungen der Netzhaut . . . 294—310

Anatomie 294. — Physiologie 295. — Symptomatologie der Netzhautentzündung 296. — Retinitis albuminurica 298. — Urämische Amaurose 300. — Retinitis diabetica 300. — Retinitis syphilitica 300. — Retinitis haemorrhagica 301. — Retinitis bei Leukämie 301. — Retinitis metastatica 302. — Blendungsretinitis 302. — Commotio retinae 302. — Seltene Formen der Retinitis 302. — Hyperämie, Anämie 303. — Arteriosklerose 303. — Embolie der Zentralarterie 304. — Thrombose der Zentralvene 305. — Retinitis pigmentosa 306. — Netzhautatrophie der Makula 307. — Amotio retinae 307. — Markhaltige Nervenfasern 309.

Kapitel XVIII. Die Erkrankungen des Sehnerven . 310—318

Anatomie 310. — Zur Untersuchung 311. — Neuritis optica 311. — Stauungspapille 312. — Neuritis retrobulbaris chronica 314; acuta 316. — Einfache Optikusatrophie 316. — Verletzungen 318. — Geschwülste 318. — Entwicklungsfehler 318.

Kapitel XIX. Amblyopie, Amaurose. Funktionsstörungen der Netzhaut 319—329

Angeborene Amblyopie, Amblyopie durch Nichtgebrauch 319. — Amblyopie, Amaurose bei Hysterie 320; nach Malaria 321. — Simulation 321. — Hemeralopie 332. — Nyktalopie 323. — Hemianopsie 323. — Flimmerskotom 326. — Angeborene Farbensinnstörungen 327; erworbene Störungen 328. — Untersuchung auf Farbenblindheit 329.

Kapitel XX. Die Erkrankungen des Glaskörpers . . 330—335

Anatomie 330. — Synchisis 330. — Trübungen 331. — Blutungen 332. — Fremdkörper 333. — Entwicklungsanomalien 335.

Kapitel XXI. Intraokulare Geschwülste 335—339

Sarkom der Aderhaut 335. — Gliom der Netzhaut 337.

Kapitel XXII. Die Erkrankungen der Linse 339—364

Anatomie, Physiologie 339. — Untersuchung 340. — Arten von Star 341. — Allgemeine Symptome 342. — Katarakta polaris 343. — K. perinuclearis 344. — K. fusiformis, centralis, punctata, juvenilis 346. — K.

senilis 347. — Pathologische Anatomie, Diagnose, Actiologie der K. 349. — Therapie 349. — Operative Massnahmen 350. — Prognose 351. — Indikationsstellung der Operationsmethoden 352. — Lappenextraktion 352. — Nachbehandlung 356. — Künstliche Reifung 357. Linearextraktion 357. — Extraktion in geschlossener Kapsel 357. — K. diabetica 357. — K. traumatica 357. — K. complicata 358. — Diszission 359. — Nachstar 360. — Nachstardiszission 361. — Aphakie 361. — Subluxation 362. — Luxation 363. — Verletzungen 364. — Entwicklungsfehler 364.

Kapitel XXIII. Glaukom, grüner Star. 364—383

Anatomisches 364. — Hypotonie 364. — Tensionsprüfung 366. — Akutes Glaukom 367. — Chronisches Glaukom 371. — Glaukoma simplex 371. — Glaukomtheorien 372. — Iridektomie 375. — Optische Iridektomie 380. — Ersatzoperationen der Iridektomie 380. — Sekundärglaukom 381. — Hydrophthalmus congenitus 382.

Kapitel XXIV. Allgemeinerkrankungen in ihren Beziehungen zu Augenleiden 383—393

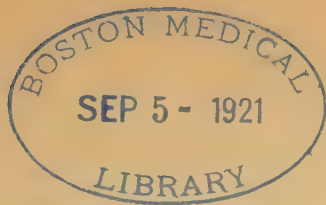
Vererbung 383. — Ohren-, Nasen- und Zahnkrankheiten, Schädeldeformitäten 383. — Nebenhöhlenkrankungen 384. — Krankheiten der Atmungsorgane, Zirkulationsorgane und des Blutes 385. — Krankheiten der Verdauungsorgane 386. — Stoffwechselerkrankungen 386. — Nieren-, Geschlechtskrankheiten, Menstruationsstörungen 388. — Hautkrankheiten 388. — Intoxikationen, Infektionskrankheiten 389. — Nervenkrankheiten 390. — Neurosen, Kopfschmerz 392.

Kapitel XXV. Die Behandlung der Augenkrankheiten 393—411

Allgemeinbehandlung 393. — Antiseptika 394. — Adstringierende und Reizmittel 396. — Mydriatika 397. — Miotika 399. — Anästhetika 400. — Gefässerengernde und erweiternde Mittel 401. — Besondere augenärztliche Massnahmen 403. — Physikalische Behandlung 405. — Operative Therapie 407. — Verbände 410.

Anhang. Rezeptsammlung 412—415

Sachverzeichnis 416—427



Erster Teil.

Untersuchungsmethoden und Optisches.

Einleitung.

Wer in der Augenheilkunde etwas leisten will, muss sich vom ersten Tage an dazu bequemen, einen streng methodischen Gang der Untersuchung einzuhalten. Der übliche Fehler des Anfängers, wild und planlos zu untersuchen, oder des Vorgeschrittenen, sich durch etwaige Klagen des Kranken oder ein besonders augenfälliges Symptom verleiten zu lassen, von der wohlweislichen Schablone abzuweichen, pflegt sich regelmässig zu rächen, denn gar zu oft werden so die wichtigsten Punkte übersehen.

Es empfiehlt sich also, wenn irgend möglich, bei der äusseren sowie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine bestimmte Reihenfolge innezuhalten. Nur der besonders Geübte darf es wagen, hiervon abzuweichen. Bei der äusseren Untersuchung geht man am besten von aussen nach innen vor, bei der ophthalmoskopischen in ähnlicher Weise von den einfacheren zu den komplizierten Methoden.

Kapitel I.

Die objektive Untersuchung.

Untersuchung bei Tageslicht. Der Patient sitzt mit dem Gesicht ins Helle gerichtet nahe dem Fenster, der Arzt steht vor ihm. Zuerst wird der Gesamthabitus zur Kenntnis genommen, danach richtet man

seine Aufmerksamkeit auf Besonderheiten in der Umgebung des Auges, zum Schlusse werden allgemeine subjektive Zeichen wie Tränen, Lichtscheu, Absonderung, Lidkrampf usw. vermerkt.

Schon während dieser einleitenden Untersuchung werden die Personalien des Kranken sowie die Anamnese in rohem Umriss aufgenommen. Jedenfalls vermeide man jede überflüssige Berührung der Augen, namentlich gilt dies für Kinder, deren Vertrauen erst zu gewinnen ist und deren Angst vor der Untersuchung gewöhnlich erst nach einiger Zeit verschwindet. Berührung des Auges verwischt ausserdem leicht das ursprüngliche Bild oder täuscht andere Symptome vor.

Die engere Untersuchung beginnt mit der Betrachtung der Augenstellung (Exophthalmus, Enophthalmus, Motilität), danach kommen die Lider (Stellung, Form, Zustand), deren Beweglichkeit, die Lidspalte, zuletzt die Lidränder und Zilien an die Reihe. Nunmehr werden die Tränenpunkte besichtigt, der Tränensack ausgedrückt. Nach Besichtigung der ektropionierten Bindehaut des unteren und oberen Lides wird nebenbei auf die Art der Absonderung geachtet.

Nunmehr geht man auf den Augapfel selbst über. Die bulbäre Bindehaut wird besichtigt, deren Rötung oder Farbenunterschied bei Tageslicht deutlicher als in der Dunkelkammer hervortritt, die Hornhaut (Glätte, Wölbung, Aussehen, Sensibilität usw.) wird geprüft, später auch deren Krümmung mit dem Keratoskop oder Ophthalmometer, danach Vorderkammer, Kammerwasser, Iris, schliesslich Pupille sowie deren Reaktion. An der Linse sind nur ausnahmsweise Veränderungen zu sehen.

Zum Schlusse prüft man auf das Vorhandensein etwaiger Tumoren, Abszesse in der Umgebung des Augapfels, auf Druckempfindlichkeit des Ziliarkörpers mittels Palpation, und stellt die Tension, den intraokularen Druck, fest.

Die Technik der einzelnen Untersuchungen wird in den verschiedenen Kapiteln näher beschrieben, z. B. Ektropionierung im Kapitel der Bindehautentzündungen, Tensionsprüfung unter Glaukom usw. Die Tension

wird mit dem Buchstaben T ausgedrückt, gesteigerte Tension mit $T +$, der Grad der Steigerung mit den Zahlen 1, 2 oder 3, z. B. $T + 2$.

Die meisten Untersuchungen werden mit einfachen Mitteln, den Fingern oder dergl. ausgeführt. Zur Tensionsprüfung wird vielfach ein Tonometer (Schiötz) verwendet, dessen Platte auf die holokainisierte Hornhaut (Rückenlage) aufgelegt wird; am Zeiger liest man den Widerstandsdruck ab, den das Auge bestimmten Gewichtsauflagen entgegenbringt. 15–25 mm Quecksilber sind normal.

Besondere Untersuchungen wie Sideroskopie, Radioskopie u. a. werden natürlich ebenfalls bei Tageslicht vorgenommen.

Die genannten Untersuchungen sind zwar der Dunkelkammeruntersuchung vorzuschicken, sollten aber stets durch die fokale Untersuchung, am besten in der Dunkelkammer, ergänzt werden. Selbst leicht zu übersehende Teile, wie die Zilien, Tränenpunkte usw. lassen sich in der Dunkelkammer entschieden gründlicher betrachten.

Die Untersuchung in der Dunkelkammer.

Jeden Patienten, auch wenn es sich um die einfachste äussere Augenerkrankung handelt, muss der gewissenhafte Arzt in der Dunkelkammer untersuchen. Begnügt er sich damit, wie dies leider manchmal geschieht, gewisse Fälle nur bei Tageslicht zu besichtigen, ehe die Behandlung beginnt, so werden nur zu oft wesentliche Punkte übersehen.

Dunkelkammer. Ein zweckentsprechender Dunkelraum, der das Licht nur von der Lichtquelle erhält, soll am besten schwarze Wände haben. Mancher an Räumlichkeiten arme Praktiker scheut sich, eine besondere Kammer einzurichten, er kann das Sprechzimmer dann verdunkeln oder besser noch eine Ecke für alle derartigen Untersuchungen dunkel einrichten. Ähnlich verfährt man, wenn die Untersuchung an bettlägerigen Patienten vorgenommen werden muss (zum Verdunkeln kann man Decken, einen Regenschirm usw. verwenden).

Lichtquelle. Von der Art des Lichtes hängt bis zu einem gewissen Grade die Färbung des ophthalmoskopischen Bildes ab. Es ist also gut, bei der bestimmten Art der Beleuchtung zu bleiben, an die man sich gewöhnt hat. Ich ziehe einen verstellbaren Argand-Gasbrenner mit Kleinsteller vor, andere bevorzugen Auerlicht oder besonders gemattete elektrische Birnen. Hat man einen elektrischen Augenspiegel, so kann man damit auch fokal beleuchten.

Jeder Arzt, nicht nur der Augenarzt, sollte ausserdem eine elektrische Taschenbatterie, die stets funktionsfähig sein muss, im Gebrauch haben, da dies in vielen Fällen die Untersuchung und das Operieren erleichtert. In Ermangelung anderer Beleuchtung ist der Arzt bisweilen genötigt, z. B. am Krankenbett, mit Kerzenlicht zu untersuchen und es ist erstaunlich, mit wie wenig Licht es gelingt, sogar feinere Augenhintergrundsveränderungen zu erkennen.

Unbedingt erforderlich ist es, auch bei der Untersuchung im Dunkelraum einen bestimmten Gang der Untersuchung automatisch einzuhalten. Wer planlos verfährt, stolpert auf Schritt und Tritt, ermüdet den Kranken und verliert wertvolle Zeit. Als erfahrungsgemäss beste Reihenfolge empfehle ich folgende:

- I. Fokale Beleuchtung — Untersuchung des vorderen Bulbusabschnittes.
- II. Durchleuchtung — Augenspiegeluntersuchung der Medien.
- III. Augenspiegeln im umgekehrten, nach Bedarf auch im aufrechten Bilde — Untersuchung der Papille, Makula, Peripherie, sonstiger Besonderheiten.
- IV. Refraktionsbestimmung — durch Skiaskopie oder auf andere Weise. Unter Umständen ist es angebracht, eine kurze Refraktionsprüfung orientierungshalber der Durchleuchtung anzuschliessen.

Zum Schlusse ist es bisweilen notwendig, die Reflexbilder der Hornhaut zu prüfen (siehe Kapitel Linsenkrankungen unter Aphakie).

1. Fokale oder seitliche Beleuchtung.

Bei der fokalen Beleuchtung (Untersuchung im auffallenden Lichte) wird ein kräftiger Lichtkegel, das umgekehrte Bild der Lichtquelle, auf den zu untersuchenden Teil des Auges geworfen, wodurch das Untersuchungsfeld deutlicher hervortritt. Auch das diffuse Tageslicht lässt sich, wie früher erwähnt, in derselben Weise konzentrieren, jedoch fehlt der Kontrast, so dass Einzelheiten schwerer zu erkennen sind.

Fig. 1.



Fokale Beleuchtung.

Man beleuchtet nicht nur Hornhaut, Kammer, Iris, Pupille und Linse focal, sondern alle Teile des Auges in der früher geschilderten Reihenfolge von aussen nach innen, z. B. auch Lidrand, Zilien usw. Manche bei Tageslicht kaum oder gar nicht erkannte Einzelheit wird auf diese Weise entdeckt.

Als Sammellinse verwendet man am besten eine eingefasste Konvexlinse von $+20$ D. (Brennweite 5 cm), mit welcher das Licht einer etwa 50 cm entfernten, in Augenhöhe befindlichen Lichtquelle auf die zu untersuchende Stelle geworfen wird. Man hält die Linse zwischen Daumen und Zeigefinger (Fig. 1) senkrecht

Kranken geworfene Licht kehrt von dessen Augengrunde auf demselben Wege durch das Spiegelloch in unser Auge zurück. Bei nicht zu enger Pupille und Fehlen von Hindernissen sieht man das Auge aufleuchten (Fundusreflex, Taf. I) und zwar orangerot bis hellrot bei blonden, mehr graurot bei dunklen Personen (infolge Absorption der Strahlen durch das Blut und Behinderung durch das Pigment). Auch die Lichtmenge beeinflusst die Farbe, vor allem die Deutlichkeit des Reflexes.

Die in Augenhöhe befindliche Lichtquelle wird etwa 10 cm seitlich und hinter den Patienten zurückgeschoben, so dass das Auge im Dunkeln ist und unnötige Reflexe vermieden werden — stört doch den Anfänger schon der aufrechte Spiegelreflex auf der als Konvexspiegel wirkenden Hornhaut. Während der Untersuchung sitzt der Kranke, während der Arzt steht oder je nach Gewohnheit ebenfalls sitzt. Die Entfernung zwischen Arzt und Kranken beträgt im allgemeinen etwa 25 cm, je näher man herangeht, desto grösser wird das Gesichtsfeld. Der Augenspiegel wird, unter Umständen nach Korrektur etwaiger Ametropie oder Alterssichtigkeit des Untersuchers, für diese Entfernung unbeweglich fest vor dem (besser sehenden) Auge derart gehalten, dass man bequem durch das Loch sieht (Kneifer, Brille stört).

Bei erweiterter Pupille ist der Fundusreflex besonders deutlich. Bei enger Pupille dagegen ist es trotz klarer Medien nicht immer leicht, z. B. bei Greisen, starker Ametropie usw., einen Fundusreflex zu bekommen. Man lässt dann das Licht erst bei seitlicher Blickwendung ins Auge fallen.

Um alle Teile des Augeninnern der Reihe nach zu besichtigen, auch um bei Bewegungen des Augapfels bewegliche Trübungen ins Gesichtsfeld zu bringen, wird der Patient beim Durchleuchten stets aufgefordert, nach rechts, links, oben, unten zu blicken.

Das normalsichtige Auge liefert den erwähnten diffusen roten Reflex, ohne dass man Einzelheiten des Augengrundes sieht, weil unser zudem meist akkommo-

Fundusreflex beim Durchleuchten

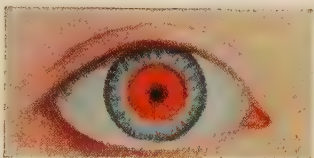
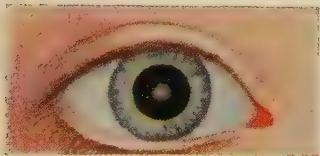


a) bei Emmetropie



b) bei Ametropie

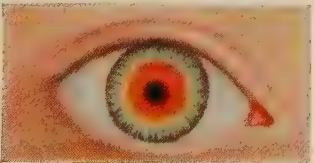
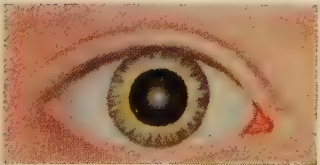
Hornhautflecke.



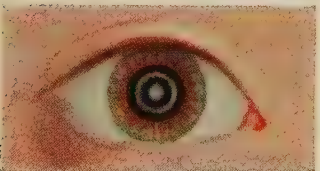
Cataracta senilis (corticalis).



Cataracta senilis (nuclearis).



Cataracta zonularis.



Seitliche Beleuchtung.

Durchleuchtung.

dierendes Auge auf divergente, nicht auf die austretenden parallelen Strahlen eingerichtet ist. Divergent sind aber die aus einem stärker hyperopischen Auge kommenden Strahlen, demnach sehen wir in diesem Falle Einzelheiten wie Papille, Gefässe (Taf. I); sie bewegen sich, da es aufrechte, virtuelle Bilder sind, gleichsinnig mit dem Kopfe des Untersuchers. Auch bei stärkerer Myopie sieht man ohne weiteres Gefässe und Papille (das reelle, umgekehrte Bild entsteht im Fernpunkt), die sich aber entgegengesetzt bewegen.

Sind Trübungen der Medien vorhanden, so erscheinen sie als Schatten oder schwarze Stellen (Taf. I). Ausnahmen bilden leuchtende Körper, Kristalle, z. B. Synchisis scintillans, die luxierte Linse u. a.

Wichtig ist oft die genaue Ortsbestimmung einer Trübung. Gewöhnlich erlaubt schon die Art der Trübung einen Schluss, so sind z. B. Glaskörpertrübungen häufig beweglich, vereinzelte Linsentrübungen dagegen nur mit dem Auge selbst ortsveränderlich. Auch die fokale Beleuchtung ermöglicht oft eine ausreichend genaue Ortsbestimmung. Sonst verfährt man in nachfolgender Weise:

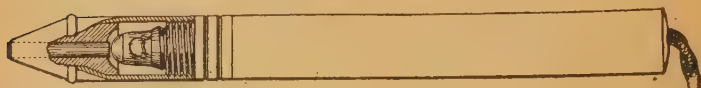
Die parallaktische Verschiebung der Trübung im Vergleich zum Pupillarrand bei langsamen Kopfbewegungen zeigt an, dass sie bei gleichnamiger Bewegung hinter der Irisebene, bei entgegengesetzter vor ihr und bei fehlender Bewegung in ihr liegt. Ausserdem: Bewegt sich die Trübung gleichnamig mit dem Auge, so liegt sie vor dem Drehpunkt (etwa 1 cm vor der Netzhaut, vorn im Glaskörper), andernfalls dahinter; bleibt sie stehen, so liegt sie im Drehpunkt selbst. Je stärker die Bewegung bei obigen beiden Prüfungen ausfällt, um so weiter entfernt ist die Trübung von Irisebene bzw. Drehpunkt.

Im allgemeinen wird mit dem lichtstarken Konkavspiegel durchleuchtet, zarte Trübungen entdeckt man aber fast nur mit dem lichtschwächeren Planspiegel. Der (nicht stark myopische) Untersucher sieht sie besser, wenn er Konkavgläser (+ 5 bis 20 D.) hinter den Spiegel (Lupenspiegel) setzt und dicht an das Auge herangeht.

Sklerale Durchleuchtung. Belichtet man mit besonderen Lampen (Sachs u. a.) (Fig. 4), deren Tubus oder Ansatz vorn

oder an beliebiger Stelle der Lederhaut mit oder ohne vorherige Kokainisierung angesetzt wird, so sieht man die Pupille rot aufleuchten, sofern das Licht nicht durch ein Hindernis (Tumor, bisweilen Blutmassen) aufgehalten wird — ein seröser Erguss (Netzhautablösung) macht keinen Schatten.

Fig. 4.



Skleraler Spiegel (Würdemann).

Beim Diaphanoskop (Hertzell) wird ein Beleuchtungstubus mit Kühlvorrichtung in den Mund des Kranken gesteckt, der Bulbus von hinten und unten durchleuchtet. Tumoren erscheinen als Schatten, Blutungen werden durchleuchtet.

3. Ophthalmoskopie, Augenspiegel.

Dem Anfänger ist es schlechterdings unmöglich, ohne Pupillenerweiterung den Augenhintergrund zu sehen — es fehlt die Uebung, die Reflexe stören. Trotz der winzig kleinen Pupillen der Tabiker und der störenden Reflexe gelingt es aber dem Geübten, klare Medien vorausgesetzt, die Papille zu erkennen. Nichtsdestoweniger ist eine diagnostische Pupillenerweiterung, wenn sie sonst zulässig ist, auch für den Geübten behufs genauer Besichtigung der Einzelheiten oft wünschenswert, zuweilen sogar notwendig.

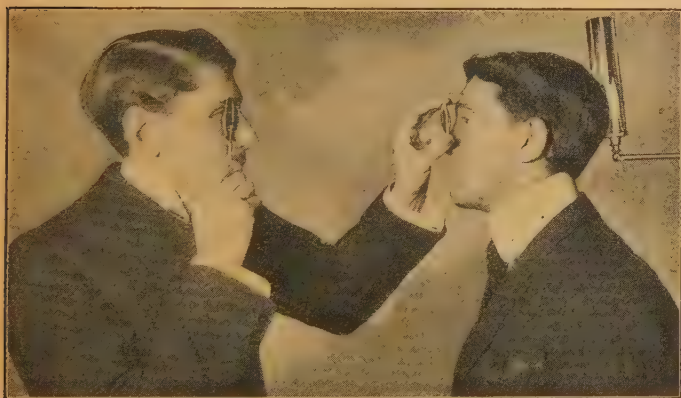
Für ophthalmoskopische Zwecke reicht ein Tropfen einer 2—3 proz. Kokainlösung bei vielen Personen aus (Nachwirkung etwa 1 Stunde), aber die Einträufelung ist schmerzhaft und das Auge infolge seiner Anästhesie Insulten ausgesetzt. Eine 5 proz. Euphthalminlösung, die aber selten zur Hand und weniger gebräuchlich ist, wirkt kräftiger, beeinflusst die Akkommodation wenig, hält aber einige Stunden an. Am sichersten kommt man mit einer 1-, höchstens 2 proz. Homatropinlösung aus (Mydriasis nach etwa 15 Minuten, Dauer 1—1½ Tage, geringe Akkommodationslähmung). In Ermangelung von anderem kann man einen Tropfen einer ganz schwachen Atropinlösung (etwa $\frac{1}{50}$ proz.) geben, die man sich aus einer 1 proz. ad hoc herstellt.

Ehe man die Pupille erweitert, ist es unbedingt erforderlich, alle anderen bzw. die wichtigeren Unter-

suchungen wie Sehprüfung, Gesichtsfeld, vorher zu erledigen. Sonst erleidet dieser Teil der Untersuchung einen Aufschub von zwei Tagen, was unter Umständen von grossem Nachteil sein kann.

Es gibt zwei Methoden des Augenspiegelns: Die im umgekehrten und die im aufrechten Bilde. Erstere zu beherrschen, ist Pflicht eines jeden Arztes.

Fig. 5.



Spiegeln im umgekehrten Bilde.

Augenspiegeln im umgekehrten Bilde (Indirekte Methode). Man erhält, wie der Name besagt, ein umgekehrtes, etwa viermal vergrössertes Bild des Augengrundes. Die Umkehrung kommt durch die sog. Hilfslinse zustande, die in Brennweite vor dem Auge gehalten die parallel austretenden Strahlen nach ihrem Brennpunkt konvergent macht. Hier entsteht ein reelles, umgekehrtes Luftbild, das man durch das Augenspiegelloch in etwa $\frac{1}{2}$ m Entfernung in derselben Weise wie beim Durchleuchten — auch die Lichtquelle hat dieselbe Lage — betrachtet, indem die Hilfslinse zwischen Daumen und Zeigefinger der einen Hand gehalten wird (Fig. 5).

Durch Auflegen des kleinen Fingers an den Kopf des Patienten gewinnt diese Hand eine Stütze, wenn man will, nur muss man sich davor hüten, dem anderen Auge des Patienten die Aussicht zu versperren, weil es sonst die angewiesene Blickrichtung nicht innehalten wird.

Um sich das Akkommodieren auf das reelle Luftbild zu erleichtern, kann der Emmetrop $+3$ oder 4 D. hinter dem Augenspiegel vorschalten, Ametropen verfahren sinnentsprechend.

Als Hilfslinse benutze man zuerst $+20$ D., da diese einen besseren Gesamtüberblick, worauf es zuerst ankommt, verschafft; das Bild ist zwar entsprechend kleiner als mit einer schwächeren Linse von $+12$ bis $+15$ D., mit welcher sich nachträglich untersuchen lässt. In Ermangelung anderer lassen sich die Hilfs-linsen dem Brillenkasten entnehmen, jedoch empfiehlt es sich, Linsen grösseren Umfanges zu verwenden, da solche ein grösseres Gesichtsfeld haben. Auf Sauberkeit der Linse ist Wert zu legen. Staub schadet wenig, wer aber eine mit Fingerabdruck fettige Linse benutzt, wird leicht Retinitis albuminurica oder eine rätselhafte, neue Krankheit entdecken.

Bei Emmetropie liegt das Luftbild im Brennpunkt der Linse, bei Kurzsichtigkeit nahe demselben, bei Ubersichtigkeit näher am Untersucher, sieht also grösser aus.

Augenspiegeln kann man mit dem rechten oder linken Auge; falls eines besser ist, verwende man lieber stets dieses.

Wie früher erwähnt wurde, hüte man sich vor Ueberstürzung in der Untersuchung. Man beginne stets mit der seitlichen Beleuchtung, danach wird durchleuchtet und erst dann die Hilfslinse in richtiger Entfernung vorgesetzt. Ehe letzteres geschieht, wird der Patient dringend aufgefordert, die für die Untersuchung allein zweckmässige Blickrichtung einzuschlagen: Zur Besichtigung der Papille muss er an dem gleichnamigen Ohr des Arztes vorbeisehen, der Blick muss also am Arzte vorbeikreuzen. Es genügt nicht, den Patienten hierzu aufzufordern, sondern man muss sich, ehe die Hilfslinse vorgesetzt wird, davon überzeugen, ob er es tatsächlich tut. Erst dann wird es gelingen, die Papille einzustellen.

Um die Umgebung der Papille zu sehen, genügt es, die Linse bzw. den eigenen Kopf ein wenig zu verschieben, wobei das Bild sich in entgegengesetzter bzw. gleichnamiger Richtung bewegt. Danach wird die Peripherie des Augengrundes abgesucht, indem man den Patienten nach links, rechts, oben, unten blicken lässt. Um schliesslich die Makula zu Gesicht zu bekommen, muss der Patient direkt in den Spiegel hineinsehen, wodurch sich eine nicht starre Pupille stark verengt und auch sonst das Erkennen von weniger auffälligen Veränderungen erschwert wird. Um daher die Makula näher zu untersuchen, ist man meist genötigt, die Pupille zu erweitern.

Der Anfänger erschwert sich das Augenspiegeln in der Hauptsache dadurch, dass er dem Umstande zu wenig Gewicht beilegt, ob der Patient die vorgeschriebene Blickrichtung innehält. Sowie das Auge gekreuzt am Ohr vorbeisieht, „schussgerecht“ liegt, so muss er sofort die Gelegenheit wahrnehmen und die Hilfslinse vorschieben. Anstatt aber abzuwarten, bis es dem Patienten beliebt, die angewiesene Blickrichtung einzuschlagen, was bei Minderintelligenten, Kindern, manchen Schielenden, ängstlichen und geisteskranken Patienten die Geduld des Arztes auf eine gar zu harte Probe stellen kann, ist es oft ratsamer, von vorn herein, ehe man untersucht, den eigenen Kopf in die vermutlich richtige Stellung zu bringen. Auf diese Weise gelingt es mühelos, sogar Säuglinge ohne Mydriasis zu spiegeln.

Eine weitere Erschwerung bilden die auf Hornhaut und Hilfslinse entstehenden Reflexe, die der Geübte zwar bald vernachlässigen lernt, indem er sie durch leichte Neigung oder Verschiebung der Hilfslinse seitlich verlagert. Die Linse darf überhaupt nicht krampfhaft festgehalten werden, sondern muss leicht beweglich nach Bedarf verschoben werden. Gelegentlich können Konstruktionsfehler am Spiegelloch unnötige Reflexe hervorrufen.

Augenspiegeln im aufrechten Bilde (Direkte Methode). Man erhält, wie der Name besagt, ein aufrechtes, etwa 14 mal vergrössertes Bild; das Ge-

Sichtsfeld ist klein (etwas weniger als Papillengrösse). In der Regel sitzt der Arzt etwas seitlich vor dem Patienten; der Spiegel wird am klügsten zuerst dicht vor das Auge des Patienten gebracht, danach legt man das eigene Auge an den Spiegel und nähert sich noch mehr, falls nötig (Fig. 6).

Fig. 6.



Spiegeln im aufrechten Bilde.

Man untersucht stets mit dem gleichnamigen Auge. Wird das rechte Auge untersucht, so spiegelt der Arzt mit dem rechten Auge (Lampo links), sonst würde der Lichtzutritt verhindert werden, die Nasen würden kollidieren bzw. die erforderliche Annäherung könnte zu gering ausfallen. Drehbare Spiegel werden der Lichtquelle zugewandt.

Bei beiderseits ommetropischem und akkommodationslosem Auge erhält der Untersucher ohne jede Hilfslinse ein deutliches Bild des Augengrundes. Je weiter die Pupille, desto grösser das Gesichtsfeld. Der

Patient wird angewiesen, über die Schulter des Arztes in die Ferne zu blicken, dann stellt sich die Papille ein. Danach wird deren Umgebung sowie bei verschiedener Blickrichtung die gesamte Peripherie untersucht. Bei weiter Pupille sieht der Patient in den Spiegel, damit sich die Makula — etwa zwei Papillendurchmesser nach aussen von der Papille — einstellt oder man rückt selbst mit dem Kopfe makularwärts.

Ist der Arzt Ametrop, so trägt er sein Fernglas oder stellt lieber die betreffende Korrektur in der Recossschen Scheibe ein bzw. bringt sie dauernd hinter dem Spiegel an, weil Brillen- oder Kneifergläser beim Anlegen des Spiegels leicht hinderlich sind. Ist der Patient Ametrop, so muss seine Korrektur ebenfalls berücksichtigt werden (bei Myopie wird das schwächste Konkavglas, bei Hyperopie das stärkste Konvexglas eingesetzt, womit der Fundus zu sehen ist), ein Umstand, den man zur Refraktionsbestimmung (siehe S. 43) verwendet.

Die Grösse bestimmter Veränderungen wird mit der Papillengrösse verglichen. Niveauunterschiede (Erhebungen, Tumoren, Vertiefungen) werden in Dioptrien (1 mm etwa = 3 D.) ausgedrückt. Die relative Lage von Objekten kann man an der paralaktischen Verschiebung beim Bewegen des Spiegels erkennen. Näher gelegene bewegen sich entgegengesetzt, entferntere mit — auch im umgekehrten Bilde verhält es sich ähnlich: Mehr nach vorn gelegene Teile, z. B. einer Exkavation, bewegen sich beim Bewegen der Hilfslinse stärker.

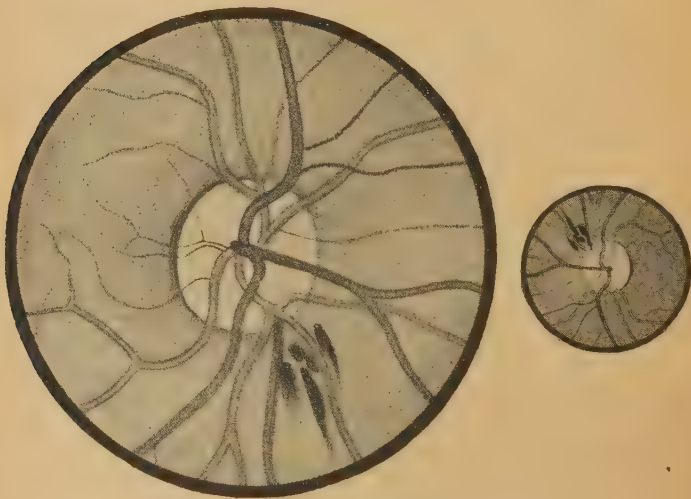
Hornhaut- und Spiegelreflexe erschweren dem Anfänger die Untersuchung; erstere lassen sich durch Aenderung der Spiegelneigung, der Lampenstellung oder deren Lage zu einander beseitigen, letztere beruhen auf fehlerhafter Spiegelkonstruktion.

Der Emmetrop wird den Augengrund eines Myopen nicht ohne Einschaltung eines Konkavglases sehen können (da es eine negative Akkommodation nicht gibt), während er den des Hyperopen sowohl durch Einsetzen einer Konvexlinse wie auch durch Anspannung der Akkommodation deutlich sieht. Im Gegensatz zur indirekten Methode gilt es hier, die Akkommodation erschlaffen zu lassen, was dem Anfänger, auch manchem Geübten, schwer fällt, da er es nicht unterlassen kann,

auf das nahe Objekt einzustellen. Er wird oft — 3 oder 4 D. vorsetzen, wo gar keine Myopie vorliegt, nur um die eigene aufgewandte Akkommodation auszugleichen.

An sich schadet das Akkommodieren selten, aber es ist eine lästige Gewohnheit, die vor allem die Möglichkeit raubt, Refraktionsbestimmungen im aufrechten Bilde auszuführen. Um die Neigung zu akkommodieren zu überwinden, lasse man stets beide Augen

Fig. 7.



Der Fundus im aufrechten und umgekehrten Bilde.

offen und beobachte mit dem freien Auge einen weit entfernten Gegenstand, gewissermassen träumend. Das Gefühl der Erschlaffung lässt sich erzeugen, wenn man eine Druckschrift so lange anstarrt, bis sie verschwimmt, eine Uebung, die auch zum Erlernen des willkürlichen Erschlaffens dienen kann. Sollten diese Schwierigkeiten aber unüberwindlich sein, so beruhige man sich damit, dass bei der skiaskopischen Refraktionsbestimmung eine Akkommodationserschaffung überflüssig ist.

Vergleich beider Methoden (Fig. 7). Das Spiegeln im umgekehrten Bilde gibt ein grösseres Gesichtsfeld, aber geringere Vergrösserung, also eine bessere allge-

meine Uebersicht, und eignet sich daher besonders zur Orientierung. Refraktionsunterschiede verändern zwar das Bild, sind aber nicht hinderlich. Die stärkere Beleuchtung ermöglicht es, Einzelheiten selbst bei beträchtlicher Medientrübung zu erkennen.

Im aufrechten Bilde sehen wir einen stark vergrößerten Fundus, aber nur ein kleines Gesichtsfeld, so dass eine eingehendere Besichtigung bestimmter im umgekehrten Bilde bereits gewonnener Eindrücke möglich wird. Auch dient diese Methode zur Refraktionsbestimmung.

Strahlengang. Weil die austretenden Strahlen notwendigerweise denselben Weg wie beim Eintritt machen, sieht die Pupille für gewöhnlich schwarz aus. Nimmt das Auge des Arztes eine solche Stellung ein, dass es die austretenden Strahlen auffängt, so müsste es auch die eintretenden aussenden, was nur durch einen vorgehaltenen Spiegel möglich ist. Einen Teil der zurückkehrenden Strahlen erhält der Arzt dann durch das Spiegelloch, so dass er die Pupille leuchten sieht. Im folgenden wird dies näher erläutert.

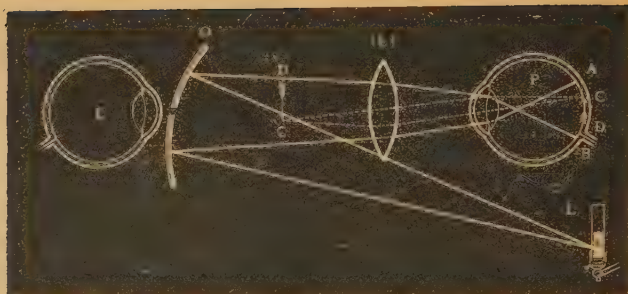
Fig. 8.



Strahlengang beim Durchleuchten.

Durchleuchtung (Fig. 8). Der Spiegel O wirft die Strahlen der Lichtquelle L ins Auge P , wo sie das Feld AB beleuchten, ein Teil C gelangt durch das Spiegelloch zurück auf die Netzhaut des Untersuchers in C' . Die Brechung findet in beiden Augen in derselben Weise statt, wie aus der Figur ersichtlich.

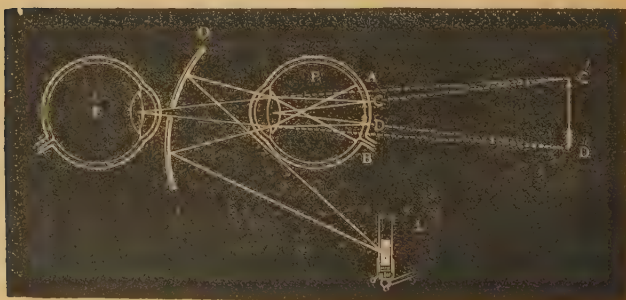
Fig. 9.



Strahlengang im umgekehrten Bilde.

Umgekehrtes Bild (Fig. 9). Die vom Spiegel O in das Auge F geworfenen Strahlen gelangen konvergent nach AB ; ein Teil C , der durch den dioptrischen Apparat parallel zurückgeworfen wird, wird von der Hilfslinse L zu dem umgekehrten, vergrößerten Bild $C'D'$ vereinigt, das das Auge E beobachtet.

Fig. 10.



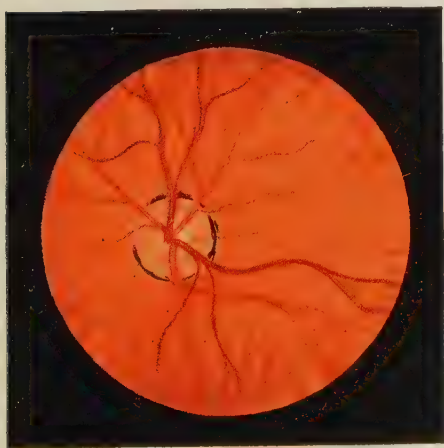
Strahlengang im aufrechten Bilde.

Aufrechtes Bild (Fig. 10). Die konvergenten Strahlen CD gelangen in das Auge des Untersuchers E durch das Spiegelloch. Nach hinten verlängert geben sie in $C'D'$ hinter dem Auge des Patienten ein aufrechtes vergrößertes Bild.

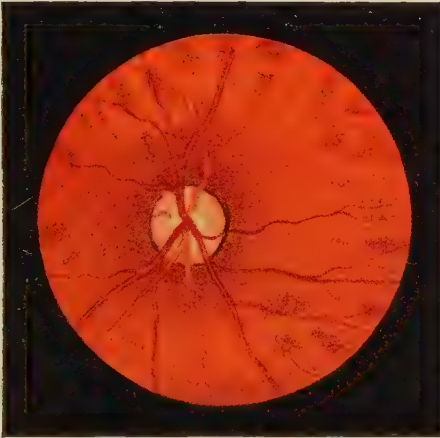
Der normale Augenhintergrund (Fundus). Der Augengrund ist von derart wechselndem Aussehen, dass immerhin einige Erfahrung dazu gehört, um sicher zu entscheiden, ob er normal ist oder nicht. Auf dem



Normaler Augengrund von Durchschnittsfarbe.



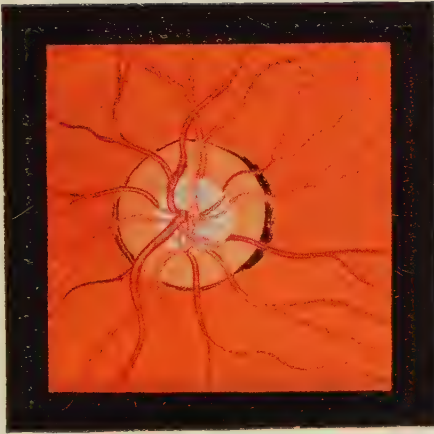
Normaler Augengrund eines blonden Menschen.



Normaler Augengrund eines dunklen Menschen.



Markhaltige Nervenfasern.



Physiologische Exkavation.



Macula lutea (Augengrund im aufrechten Bilde).

im allgemeinen orangeroten Grunde unterscheiden wir Papille, Makula und Gefässe (Taf. II, III, IV).

Papille, Sehnervenkopf. Gewöhnlich rund, nicht selten aber auch normalerweise oval, ist die Papille von rötlich-weisser Farbe, besonders nasal, während sie temporal heller erscheint. Die markhaltige Lamina cribrosa beeinflusst die Farbe — gibt es doch völlig

weisse Papillen, die normal sind, eine Erscheinung, die namentlich von Neurologen oft missdeutet wird. Immer sticht die Papille durch hellere Färbung vom übrigen Fundus ab, von dem sie namentlich temporal durch einen scharfen Rand getrennt ist. Oft sieht man hier zwei Ringe, meistens freilich nur angedeutete (Fig. 11): Der innere, weisse Skleralring ist die Sklera, die sichtbar wird, wenn die Aderhautöffnung grösser ist als die Skleralöffnung, der äussere, schwarze Pigmentring (Taf. II), gewöhnlich Chorioidalring genannt, ist ein die Papille vom Fundus abgrenzender

Vorsprung des Pigmentepithels. Die Ränder der Papille können bisweilen undeutlich erscheinen, namentlich oben und unten; besonders bei jugendlichen Hypermetropen sieht man infolge reichlicher Entwicklung von Stützgewebe eine streifig umgebene, aber sonst normale Papille (Pseudoneuritis).

In der Mitte der Papille bemerkt man eine infolge Aufgabe der Markscheiden entstandene trichterförmige, weisser erscheinende Einziehung, die physiologische

Fig. 11.



Sehnervenkopf.

a Zentralarterie; v Zentralvene; E Phys. Exkavation; s Skleralring; c Chorioidalring; r Netzhaut; ch Aderhaut; scl Lederhaut.

Exkavation. Dieselbe ist verschieden gross und tief, erreicht aber nicht, höchstens mitunter lateralwärts, den Papillenrand. Im Grunde der Exkavation ist die Lamina cribrosa, durch welche die Nervenfasern hindurchtreten; die Bündel sind bisweilen als graue Tüpfel sichtbar (Taf. IV).

Gefässe. Die Zentralgefässe des Optikus verlaufen an der nasalen Seite der Exkavation und teilen sich an der Papilloberfläche gewöhnlich in zwei Hauptäste, die in je einen nasalen und temporalen Ast zerfallen (die Venen verhalten sich unregelmässiger), von welchem kleinere Endgefässe abzweigen. Alle Gefässe verteilen sich in spitzem Winkel dichotomisch, Anastomosen kommen nicht vor. Bisweilen sieht man Gefässchen, hauptsächlich Arterien, aus dem Papillenrand vortauchend, in die Netzhaut ausstrahlen (zilioretinale Gefässe). Am lateralen Rande zweigen manchmal zarte Gefässe makularwärts ab. Die Makula selbst hat sonst keine Gefässe.

Die Arterien unterscheiden sich von den Venen durch kleineres Kaliber, hellere Farbe, geraderen Verlauf und breiteren, dunkleren Reflexstreifen (zentraler Lichtstreifen infolge reflektierten Lichtes). Beide zeigen fast stets denselben Verlauf. An Venen erkennt man bisweilen eine (physiologische) Pulsation, am deutlichsten an der Austrittsstelle auf der Papille, die sich durch Druck auf den Augapfel verdeutlichen lässt. Arterienpuls dagegen ist pathologisch.

Netzhaut. Die durchsichtige Netzhaut erhält ihre Farbe von dem Hintergrund, den Aderhautgefässen, modifiziert durch das Pigmentepithel und Aderhautpigment. Sie erscheint hell-orangerot bei blonden, dunkelrot bei brünetten Personen (Taf. II und III) — bei Negern sieht man auf fast schwarzem Grunde eine geisterhaft herausleuchtende Papille. Schwach pigmentierte Personen zeigen oft einen gekörnten Fundus (Pigmentepithelzellen).

Bei gut entwickeltem Pigmentepithel sind die Aderhautgefässe nicht sichtbar, sonst aber wohl. Sie

bilden Anastomosen, haben keinen Reflexstreifen und sind unregelmässig verästelt. Besonders deutlich sind sie beim getäfelten Fundus — pigmentreiche Intervaskulärräume, die von hellen Streifen, meist Venen, getrennt sind — und beim pigmentarmen, z. B. albinotischen Fundus u. a., als rote, breite, scharf begrenzte, bandartige Kanäle, am besten peripher sichtbar. Die Netzhautgefässe liegen über ihnen.

Macula lutea (Taf. IV). Dieser funktionell wichtigste Teil der Netzhaut von über doppelter Papillengrösse liegt etwa zwei Papillendurchmesser temporalwärts von der Papille. Oft unterscheidet sich diese Gegend nur durch die fehlenden Gefässe von der übrigen Netzhaut, zuweilen ist sie, namentlich bei Kindern, deutlich dunkler gefärbt.

Bisweilen findet man einen hellen Kreis (Foveareflex) oder mehrere leuchtende Stellen. Mitunter ist in ihrer Mitte ein heller Fleck, von einem papillengrossen, dunkelroten, horizontal ovalen Felde umgeben, welches wiederum von einer helleren Zone umschlossen ist (Makularreflex). Die Reflexe verschwinden bei Mydriasis und sind am besten bei enger Pupille, dunklen, namentlich hyperopischen Kindern zu sehen. Bei solchen Kindern beobachtet man mitunter, besonders an den Gefässen, einen moiréartigen Glanz, der seine Lage mit den Spiegelbewegungen verändert. Auch sonst finden sich viele Abweichungen, die aber alle keine pathologische Bedeutung haben.

Physiologische Anomalien. Zahlreiche Anomalien sowohl der Papille, was Farbe, Form und Einzelheiten anbelangt, als des Fundus im allgemeinen kommen vor, so dass die Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem oder Angeborenem mitunter verwischt ist. Besonders häufig werden beispielsweise markhaltige Nervenfasern (Taf. III) — siehe Kapitel Netzhauterkrankungen — von Anfängern als pathologisch aufgefasst.

4. Refraktionsprüfung. Siehe S. 39.

Kapitel II.

Elemente der Optik. Brillenlehre.

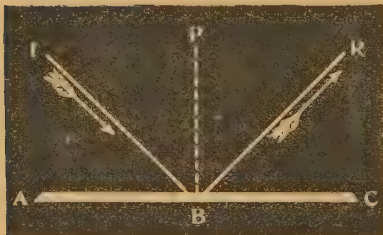
Eine Lichtquelle sendet die Strahlen geradlinig in alle Ebenen und Richtungen — homogene Medien vorausgesetzt — aus, deren Geschwindigkeit nimmt in bestimmtem Verhältnis zur Dichtigkeit

des Mediums ab. Der Divergenzgrad der einen Gegenstand treffenden Strahlen ist der Entfernung der Lichtquelle umgekehrt proportional — je näher das Licht, desto grösser die Divergenz. In der Augenheilkunde nimmt man im allgemeinen an, dass Strahlen aus etwa 6 m Entfernung im Vergleich zur Kleinheit der Pupille usw. so wenig divergieren, dass sie als parallel gelten können.

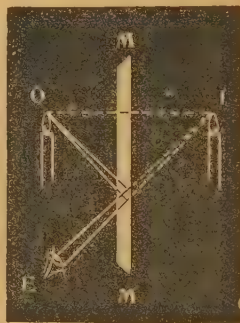
Lichtstrahlen, welche einen undurchsichtigen Körper treffen, werden absorbiert oder reflektiert; ist das Medium aber durchsichtig, so absorbiert es einen Teil der Strahlen (absolut durchsichtige Körper gibt es nämlich nicht), ein Teil wird reflektiert, der grössere Rest gebrochen (Refraktion). Unter Umständen werden die Strahlen farbig zerlegt (Dispersion).

Fig. 13.

Fig. 12.



Reflexion an einer ebenen Fläche.



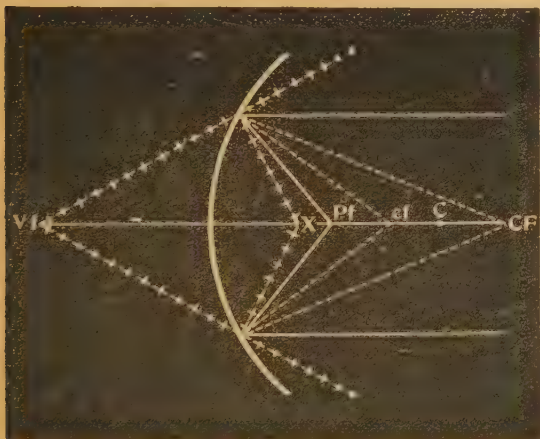
Reflexion am Planspiegel.

Reflexionsgesetz (Fig. 12). Reflexionswinkel (RBP) ist gleich Einfallswinkel (IBP), beide liegen in der senkrecht zum Medium ABC errichteten Einfallsebene. ABC ist eine beliebige glatte Fläche (Spiegel usw.). Das Gesetz (*Katoptrik*) gilt nur für glänzende Flächen; leichte Rauigkeit oder Mattigkeit genügt, um diffuses Licht auszusenden und es umzustossen (woraus Wellenlänge berechnet werden kann, d. h. bis zu welchem Grade ein Körper matt sein muss, um Reflexion auszuschalten). Einfachstes Beispiel des Strahlenganges ist Lauf einer Billardkugel.

Planspiegel (Fig. 13). Gleich grosses, virtuelles Bild, das anscheinend ebenso weit hinter dem Spiegel in I liegt, wie das Licht O vor dem Spiegel.

Konkavspiegel (Fig. 14). Das Gesetz gilt auch für Konkav- (Hohl-, Sammel-) Spiegel, denn jeder Punkt einer Kugelfläche ist Teil der Tangentialebene. Parallele Strahlen werden nach dem Brennpunkt Pf — in der Mitte zwischen Zentrum C und Scheitel — konvergent reflektiert. Brennweite ist die Entfernung Pf bis Scheitel.

Fig. 14.



Reflexion am Konkavspiegel.

Das Bild richtet sich nach der Lage des Gegenstandes zum Spiegel: Ist der Gegenstand im Zentrum, so ist es gleichgross und umgekehrt. Liegt er jenseits vom Zentrum, so ist das Bild verkleinert, umgekehrt, reell; liegt er zwischen Zentrum und Brennpunkt, vergrößert, umgekehrt, reell; liegt er zwischen Brennpunkt und Scheitel, aufrecht, vergrößert und virtuell. Seine Lage geht aus der Formel oder Zeichnung hervor. Den Strahlengang veranschaulicht Fig. 14, wobei CF und cf konjugierte Punkte sind.

Beispiel: Die hintere Linsenfläche des Auges liefert ein etwa 3 mm davor befindliches reelles, verkleinertes, umgekehrtes Bild (Reflex). Augenspiegel sind plan oder konkav; letztere erkennt man daran, dass Druckschrift vergrößert, eine Zeile verbogen erscheint.

Konvexspiegel (Fig. 15). Parallele Strahlen werden vom Konvex- oder Zerstreuungsspiegel divergent reflek-

tiert und treffen sich im virtuellen Brennpunkt. Das Bild ist stets virtuell, aufrecht, verkleinert.

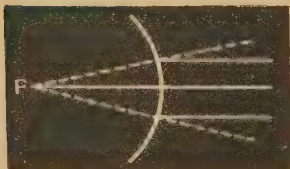
Beispiele: Die vordere Linsenfläche gibt ein virtuelles, aufrechtes, verkleinertes Bild im Brennpunkt, etwa 5 mm hinter derselben, vorn im Glaskörper, die Vorderfläche der Hornhaut eines etwa 4 mm hinter der Hornhaut (etwa in der Pupillarebene). Weitere Beispiele sind die Reflexe der Linsen, Brillengläser usw.

Refraktion (Brechung). Lichtstrahlen werden beim Ein- und Austritt aus einem Medium in ein optisch verschieden dichtes Medium abgelenkt, gebrochen, nur der senkrecht auffallende Strahl (Einfallslot) geht ungebrochen durch (Fig. 16). Ist das zweite Medium

Fig. 16.

Fig. 17.

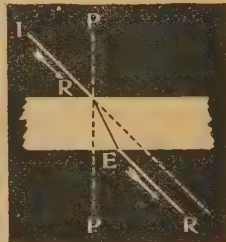
Fig. 15.



Reflexion am Konvexspiegel.



Einfallslot.



Planparallele Platte.

dichter, so wird der Strahl derart zum Einfallslot gebrochen, dass das Verhältnis vom Sinus des Einfallswinkels (IRP) zu dem des Brechungswinkels (ERP) konstant ist (gleich Brechungsindex). Beim Durchgang durch eine planparallele Platte wird der austretende Strahl um denselben Betrag wieder abgelenkt, es findet also nur eine Richtungsverschiebung (Fig. 17) statt.

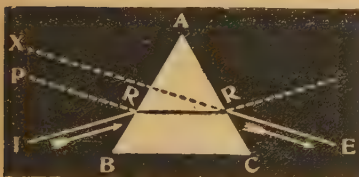
Der (relative) Brechungsindex — für bestimmte Wellenlängen, Farben — wechselt nach der optischen Dichtigkeit. Bezeichnet man den Index der Luft mit 1, so ist der des Wassers (auch von Kornea, Glaskörper, Kammerwasser) = 1,35, der Linse = 1,43. Der Exponent von Glas richtet sich nach dessen Beschaffenheit — Kronglas oft 1,52, Flintglas höher (Diamant = 2,5), so dass er je nach Zweck der Verwendung (optisches Glas) geändert werden kann.

Prismen.

Zwei zu einander geneigte Flächen sind ein Prisma (Fig. 18), die Flächen bilden den brechenden Winkel (BAC), ihr Schnittpunkt bzw. die Linie, in der sie verlängert sich schneiden würden, die Kante (A); die entgegengesetzte Fläche heisst Basis (BC).

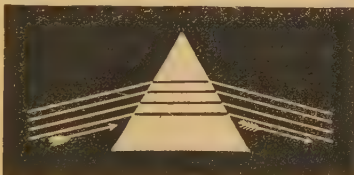
Wie aus Fig. 18 ersichtlich, wird jeder eintretende Strahl nach der Basis zu abgelenkt. Ein Auge in E sieht den Punkt I in X : Das Prisma verschiebt nur Objekte nach der Kante zu; da es weder Brennpunkt noch sammelnde oder zerstreuernde Kraft hat, kommt kein Bild zustande. Parallele Strahlen verlassen das Prisma parallel (Fig. 19). Je nach ihrer Wellenlänge werden Strahlen verschieden gebrochen, beim Durchgang findet daher eine Zerlegung in Farben (*Dispersion*) statt.

Fig. 18.



Bildverschiebung durch das Prisma.

Fig. 19.



Durchgang paralleler Strahlen.

Prismenbezeichnung. In der Augenheilkunde ist trotz mancher Nachteile die physikalische Gradbezeichnung nach dem brechenden Winkel allgemein üblich, man spricht von 1° , 2° , 3° usw., während die Stellung durch Angabe der Basis, z. B. Basis nach aussen, oben usw. bezeichnet wird. Die Ablenkung beträgt bei schwachen Prismen ungefähr die Hälfte des Grades. Prismen, die eine Einwärtsrollung des Auges bewirken, heissen adduzierende, während abduzierende auswärts rollen.

Eine physiologische Bezeichnung der Prismen geschieht nach Zentraden bzw. Prismendioptrien. Sie entsprechen einer Ablenkung, deren Bogen bzw. Tangente $1/100$ des Radius beträgt. Bezeichnungsweise: 1Δ , 2Δ usw., bzw. 1 P.D., 2 P.D. usw. Alle drei Skalen sind praktisch ungefähr gleich.

Verwendung von Prismen. 1. Zu Untersuchungszwecken (Gleichgewichtsprüfung, Messung der Muskelkraft, Fusion usw.). 2. Als Palliativmittel bei Muskelschwächen und Lähmungen. 3. Zu Muskelübungen. 4. Bei Simulationsproben. 5. In der Konstruktion zahlreicher augenärztlicher Apparate, z. B. Stereoskope usw. Als idealer Spiegel findet das total reflektierende Prisma vielfach Verwendung.

Linsen.

Ein mehr oder weniger durchsichtiges, brechendes Medium, gewöhnlich aus Glas, das von zwei zentrierten, gesetzmässig gekrümmten Flächen begrenzt ist, nennt man Linse. Man unterscheidet im allgemeinen sphärische und zylindrische Linsen.

Fig. 20.



Beziehung sphärischer Linsen zur Kugeloberfläche.

- 1 Plankonvex. 2 Bikonvex.
3 Konvexer Meniskus. 4, 5, 6 entsprechend Konkav.

Sphärische Linsen. Die Flächen sind Kugelhäuben. Plansphärische Linsen sind auf der einen Seite plan (Krümmungsradius $= \infty$). Strahlen werden (nach dem Brechungsgesetz) in allen Ebenen und Meridianen im allgemeinen gleichmässig gebrochen. Man unterscheidet konvexe und konkave (Fig. 20).

Konvexe Linsen. Wie aus Fig. 21 ersichtlich, kann man sie als zahllose, mit der Basis zusammenstossende Prismen auffassen, sie müssen daher in der Mitte stets dicker als am Rande sein und einem Prisma analog die Strahlen der Mitte zu ablenken, konvergent machen, d. h. in einem Brennpunkt sammeln (Fig. 23). Man bezeichnet sie auch als Sammel-, Vergrößerungsgläser, positive oder Plusgläser und versieht die Nummer des Brillenglases mit dem Pluszeichen.

Je nach Schleifart unterscheidet man (Fig. 22) plan-konvexe, bikonvexe (beiderseits denselben Radius, auch Bigläser genannt) und konkavkonvexe, meist konvex-periskopische Gläser oder konvexe Menisken genannt, bei welchen die konvexe Fläche den kürzeren Radius hat. Die beste periskopische Schleifform ist je nach Brechkraft verschieden.

Fig. 21.



Die sphärischen Linsen als Prismen.

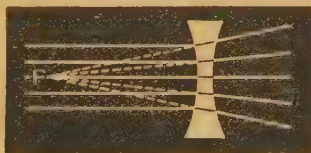
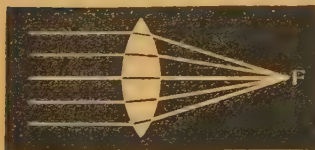
Fig. 22.



Konvexe und konkave Plan- (1), Bi- (2), Meniskengläser (3).

Konkave Linsen. Wie aus Fig. 21 ersichtlich, sind es Prismen mit aneinander stossenden Kanten, sie müssen in der Mitte stets dünner als am Rande sein und zerstreuen (Fig. 23). Sie werden auch Zerstreuungsglas,

Fig. 23.

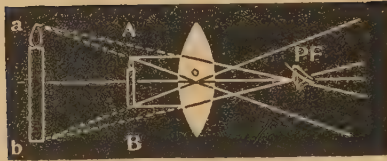


Sammel- und Zerstreuungsglas.

Verkleinerungs-, Minus- oder negative Linsen genannt und ihre Nummer mit dem Minuszeichen versehen. In derselben Weise wie bei den Konvexlinsen unterscheidet man ebenfalls drei Arten (Fig. 22).

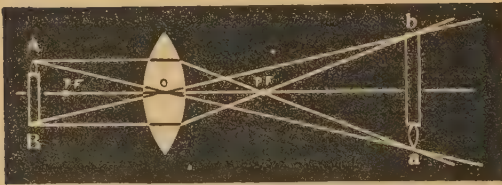
Bilder sphärischer Linsen. Eine Konvexlinse gibt reelle bzw. virtuelle Bilder, je nachdem das Objekt (AB) ausserhalb bzw. innerhalb der Brennweite (Fig. 24) liegt — letzteres trifft z. B. für die Lupe

Fig. 24.



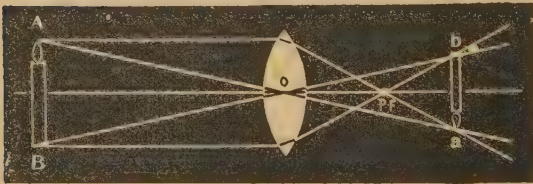
Virtuelles Bild (ab). Lupe.

Fig. 25.



Objekt innerhalb doppelter Brennweite. Reelles Bild.

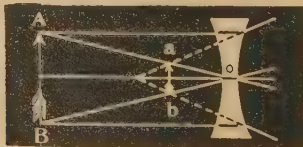
Fig. 26.



Objekt ausserhalb doppelter Brennweite. Reelles Bild.

zu. Die virtuellen sind aufrecht und vergrössert, die reellen umgekehrt und zwar vergrössert, wenn das Objekt innerhalb (Fig. 25), verkleinert, wenn es ausserhalb der doppelten Brennweite liegt (Fig. 26).

Fig. 27.



Virtuelles Bild einer Konkavlinse.

Konkavlin sen geben stets virtuelle, aufrechte, verkleinerte, zwischen Brennpunkt und optischem Mittelpunkt liegende Bilder (Fig. 27). Um das Bild zu sehen, muss man durch die Linse hindurchblicken.

Konstruktion der Bilder. Der Gang der Strahlen und die Beziehungen zwischen Objekt und Bild ergeben sich aus den obigen Figuren. Die Berechnung der verschiedenen Grössen geschieht unter Benutzung der Formel $1/f = 1/a + 1/b$, wobei a den Abstand des Objekts von der Linse, b Bildabstand bedeutet.

Zylindrische Linsen. Wird in der Richtung der Achse ein Segment aus einem Zylinder geschnitten, so entsteht eine plankonvexe Linse, deren eine Schnittfläche eine Ebene, deren andere der Zylindermantel ist (Fig. 28). Eine plankonkave Linse entsteht, wenn ein Stück Glasplatte mittels eines Zylindermantels abgeschliffen wird (Fig. 28). Zylindergläser obiger Art nennt man einfache Zylinder. Ist die eine Fläche aber sphärisch, die andere zylindrisch geschliffen, so nennt man eine solche Linse sphärisch-zylindrisch oder kombiniert. Auch Zylindergläser lassen sich oft zweckmässig in Meniskenform schleifen, man nennt sie in diesem Falle torisch. Die innere oder äussere Fläche ist dann sphärisch, die andere hat zwei gekreuzte Zylinderflächen verschiedener Schärfe.

In die Achsenebene des Zylinders auffallende Strahlen werden nicht gebrochen, da der Zylinder in dieser Ebene keine Krümmung hat, das Glas also wie eine planparallele Platte wirkt. In allen anderen Ebenen werden die Strahlen mehr oder weniger konvergent bzw. divergent gebrochen, je nachdem es sich um einen Konvex- oder Konkavzylinder (Fig. 29) handelt, am meisten in der Ebene senkrecht zur Achse. Daher

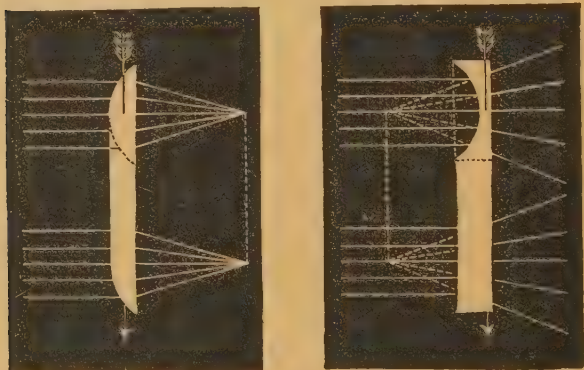
Fig. 28.



Beziehung der Zylindrlinsen zu einem Zylinder.

ist es wertvoll, die Achse des Zylinders zu kennen. Bei den Gläsern des Brillenkastens wird sie durch einen eingeritzten Strich oder seitliche Mattung des Glases kenntlich gemacht.

Fig. 29.



Brechung paralleler Strahlen durch Zylinder.

Numerierung der Linsen. Brillengläser werden nach der Brechkraft bezeichnet — der Fähigkeit, parallele Strahlen im Brennpunkte zu vereinigen, d. h. dem reziproken Wert der Brennweite (Abstand zwischen optischem Mittelpunkt und Brennpunkt). Je kürzer die Brennweite, desto schärfer die Linse.

Früher schliff man Linsen nach Zoll, heutzutage werden nur noch solche nach Dioptrien angefertigt; selten enthalten manche alten Brillenkästen noch jene.

Dioptrie. Als Einheit dient die Meterlinse, d. h. eine Linse, deren Brennweite 1 m beträgt. Sie wird mit ± 1 Dioptrie (1 D. oder 1 dptr.) bezeichnet, eine doppelt so scharfe mit 2 D., eine halb so scharfe mit 0,5 D. usw. Um die Brennweite des Glases zu erhalten, dividiert man 100 cm mit der D.-Zahl.

Zoll. Einheit ist eine scharfe Linse mit der Brennweite von 1 Zoll (1'), eine halb so scharfe wird mit 2' bezeichnet usw. Die Nummer gibt demnach die Brennweite an, die Brechkraft ist

der reziproke Wert. Das System hat viele Nachteile (Bruchrechnung, Verschiedenheit des Zolls in verschiedenen Ländern u. a.).

Da ein Zoll etwa $\frac{1}{40}$ m beträgt, so verwandelt man Zoll in D. dadurch, dass man 40 mit der Anzahl der Zoll dividiert, so sind z. B. $20' = 2$ D. Dividiert man 40 mit D., so erhält man umgekehrt die Anzahl der Zoll.

Der Brillenkasten. Im Brillenkasten sind je nach Ausstattung eine unterschiedliche Anzahl runder, meist bispärischer, planzylindrischer und prismatischer Gläser mit bzw. ohne Fassung, schwarze oder matte Scheiben, farbige Gläser usw. enthalten. Der praktische Arzt kann, wenn die Gläser zweckmässig zusammengestellt sind, mit einer geringen Zahl auskommen.

Der Augenarzt legt mit Recht grossen Wert auf einen möglichst vollständigen Brillenkasten, denn dieser ist zweifellos der Grundstock seines Instrumentariums. In Amerika, wo Refraktionsprüfungen mit grösserem Aufwand und Eifer betrieben werden, schreiten die schwächeren Gläser um je $\frac{1}{8}$ D. fort, eine Abstufung, die ich in anbetracht der vielen Fehlerquellen bei der Sehprüfung für wertlos und übertrieben halte.

Wichtiger wären andere Aenderungen, unter anderem, dass mit ordentlichen Probierbrillen und mit Brillenkastengläsern geprüft wird, wie sie später verordnet werden, namentlich bei Zylindergläsern, kombinierten Gläsern usw. Die neueren Kästen berücksichtigen diese Gesichtspunkte nur zum Teil.

Ermittlung des Glases. Soll ein Brillenglas bestimmt werden, so ist zuerst darauf zu achten, ob ein Prisma oder ein Zylinder darin enthalten ist. Ersteres erkennt man manchmal an der ungleichen Dicke der Ränder, sodann an der prismatischen Verschiebung, z. B. bei Betrachtung einer Papierkante, letzteres an der rhomboiden Verzerrung eines Objektes (Sehtafel) beim Drehen des Glases.

Fehlen obige Umstände, so handelt es sich um ein sphärisches Glas. Man hält es etwa 10 cm vor dem Auge, bewegt es rasch auf und ab und betrachtet irgend ein Objekt (Buchstaben der Sehtafel). Ist das Glas ein scharfes, so bewegen sich die Buchstaben rasch, ist es schwach, so bewegen sie sich entsprechend langsam. Bei gleichnamiger Bewegung handelt es sich um ein Konkavglas, bei entgegengesetzter um ein Konvexglas (Folge prismatischer

Ablenkung, vgl. Fig. 21). Ausserdem erscheint das Objekt beim Konvexglas grösser und matter, beim Konkavglas kleiner und weniger verändert. Natürlich muss der ametrope Arzt seine Fernkorrektion tragen.

Die Achse eines einfachen Zylinders erkennt man daran, dass keine Bewegung nach dieser Richtung stattfindet; bei kombinierten Gläsern ist sie so am geringsten. In den andern Meridianen findet eine ähnliche Bewegung wie bei den sphärischen Gläsern statt.

Die Schärfe des vorliegenden Glases wird nun mittels der entgegengesetzten Gläser des Brillenkastens ermittelt, die jene Bewegungen gänzlich aufheben, d. h. neutralisieren. Prismen legt man Kante auf Basis, Zylinder Achse auf Achse. Bei kombinierten Zylindern kann man zuerst die sphärische Komponente ausschalten oder ähnlich verfahren.



Sphärometer.

Die wirkliche Messung der Brennweiten (bei Konvexgläsern) wird fast nur in Laboratorien angewandt. Wer ein Sphärometer (Fig. 30) besitzt, kommt etwas rascher zum Ziele, zumal bei bestimmten Gläsern. Vor allem kann man damit die Schleifart, die Verteilung der Kurven, direkt ermitteln.

Zentrierung. Der geometrische Mittelpunkt eines Glases ist dessen Mitte mit Bezug auf die Fläche (Scheibenmitte), optischer Mittelpunkt die Mitte zwischen beiden Knotenpunkten. Fallen beide Mittelpunkte zusammen; dann ist das Glas zentriert.

Eine Fassung (Brille, Kneifer usw.) ist für ein bestimmtes Sehen zentriert, wenn die Gesichtslinie durch die Mitte des Glases geht — in dieser Stellung wurde, falls richtig untersucht wird, auch das Brillenkastenglas in der Sehprüfung vorgesetzt und in dieser Stellung korrigiert es den Brechfehler. Falls wir nicht ausdrücklich eine prismatische Wirkung des Brillenglases herbeizuführen wünschen, ist es nicht unwichtig, auf diese Punkte zu achten.

Um den optischen Mittelpunkt zu ermitteln, betrachtet man durch die Linse zwei sich kreuzende Linien. Verläuft sowohl der vertikale wie der horizontale Anteil des Kreuzes, den man durch die Linse sowie ausserhalb der Linse sieht, geradlinig weiter, so decken sich Kreuzungsstelle und optischer Mittelpunkt. Auf diesem Prinzip beruhen Zentriervorrichtungen.

Zusammenstellung der üblichen Korrektionsgläser. 1. Sphärische Gläser. 2. Einfache Zylinder. 3. Kombinierte Gläser (sphäro-zylindrische, Prismenkombinationen, Zylinder mit gekreuzten Achsen). 4. Prismen.

Kapitel III.

Physiologische Optik. Refraktionsbestimmung.

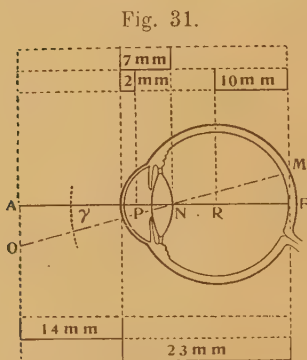
Das Auge lässt sich mit einem mathematisch nichts weniger als fehlerfreien, aber funktionell leistungsfähigen optischen Instrument in der Art der Camera obscura vergleichen, in welcher das dioptrische Brechsystem ein kleines umgekehrtes Bild der Aussenwelt auf der Netzhaut erzeugt. Der von Stäbchen und Zapfen aufgenommene, im Sehnerven nach der Hirnrinde fortgeleitete Reiz wird hier in Wahrnehmungen umgewandelt.

Jenem Endzweck dient die Refraktion, ihr sind viele Teile des Auges untergeordnet. Schutz im grossen verleiht die undurchsichtige, widerstandsfähige Lederhaut, während die durchsichtige Hornhaut nach Möglichkeit — Sensibilität, Lider usw. — geschützt und verdeckt wird. Als Schutz gegen übermässige Belichtung und zur Vervollkommenng der Funktion sind verschiedene Pigmentschichten im Auge verteilt.

Dioptrik. Um zur Netzhaut zu gelangen, müssen Lichtstrahlen die brechenden Flächen (Hornhaut, vordere und hintere Linsenfläche) sowie die brechenden Medien (Kammerwasser, Linse und Glaskörper) passieren. Diese stellen zusammen den dioptrischen Apparat (Brechkraft = etwa 59 D.) dar, welcher parallele Strahlen im ruhenden emmetropischen Auge auf der Netzhaut vereinigt. Die grösste Brechung findet an der Vorderfläche der Hornhaut, eine geringere an den Linsenflächen statt und zwar in allen drei Fällen eine Konvergenz.

Unter Refraktion versteht man die Gesamtbrechung unter Ausschluss der Akkommodation.

Kardinalpunkte. Um den Strahlengang und die Berechnung zu vereinfachen, ist von Donders ein schematisches (reduziertes, d. h. ein in mehreren Punkten zusammengefasstes und kleineres) Auge aufgestellt worden, wodurch vermieden wird, den Wert von über 20 verschiedenen Größen berücksichtigen zu müssen. Einige der wichtigeren Punkte des normalen Auges (nach Helmholtz) sind hier aufgezählt:

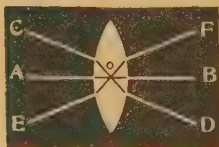


Kardinalpunkte.

Beide Hauptpunkte (Strahlen durch den ersten gehen ungebrochen durch den zweiten) liegen in der Vorderkammer, etwa 2 mm hinter der Hornhaut nahe beisammen (Fig. 31, P).

Auch die Knotenpunkte (N) liegen dicht beieinander am hinteren Linsenpol, etwa 7 mm hinter der Hornhaut. Sie entsprechen praktisch dem optischen Mittelpunkt — Strahlen durch den Knotenpunkt sind Richtungsstrahlen (oder Achse) und werden nicht gebrochen (Fig. 32).

Fig. 32.



Richtungsstrahlen.

Vorderer Brennpunkt (A) liegt etwa 14 mm vor der Hornhaut, hinterer (F) etwa 23 mm hinter ihr, nach innen von der Makula, nach der Papille zu.

Der Krümmungsradius der vorderen Hornhautfläche beträgt etwa 8 mm; der vorderen Linsenfläche etwa 10 mm; der hinteren etwa 6 mm.

Die übrigen Werte der Konstanten sind an anderen Stellen erwähnt worden.

Der Drehpunkt des Auges (R) liegt im Glaskörper, etwa 10 mm vor der Netzhaut.

Als optische Achse bezeichnet man die Verbindung der Hornhautmitte mit dem hinteren Brennpunkt — in ihr liegt der Knotenpunkt; als Gesichtslinie die Verbindung eines fixierten Gegenstandes mit der Fovea (und Knotenpunkt); als Blicklinie seine Verbindung mit dem Drehpunkt — diese beiden Linien fallen praktisch zusammen.

Als Winkel γ wird der Winkel zwischen optischer Achse und Blick- (oder Gesichts-) linie bezeichnet. Er ist von der Refraktion abhängig und misst etwa 5° bei Emmetropie (bei Hyperopie ist er grösser, bei Myopie kleiner). Vergl. scheinbares Schielen.

Winkel α nennt man den Winkel, den die Gesichtslinie mit der grossen Achse des Hornhautellipsoides (im Knotenpunkte) bildet.

Refraktion (Brezzustand) des Auges.

Kommen parallele Strahlen auf der Netzhaut eines akkommodationslosen, nichtkorrigierten Auges zur Vereinigung, so ist das Auge emmetropisch (normal); der Brezzustand heisst Emmetropie. Kommen sie hinter bzw. vor der Netzhaut zusammen, so ist das Auge ametropisch, der Zustand heisst Ametropie. Im ersteren Fall handelt es sich um Hypermetropie, im letzteren um Myopie (Fig. 33). Eine weitere Form der Ametropie ist der Astigmatismus, Stabsichtigkeit, bei der die Brechkraft in jedem Meridian gesetzmässig zu- bzw. abnimmt.

Näheres über Refraktion sowie ihre Bestimmung findet sich am Schlusse dieses Kapitels bzw. in späteren Abschnitten.



Emmetropie. Hypermetropie.
Myopie.

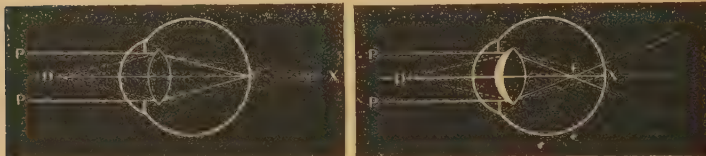
Akkommodation.

Unter A. versteht man die Fähigkeit des Auges, seinen Brezzustand derart zu verändern, dass auch divergente Strahlen, d. h. solche aus einer Entfernung von weniger als etwa 6 m, auf der Netzhaut vereinigt werden. Dies geschieht durch Vermehrung der Linsenkrümmung, besonders der freiliegenden Vorderfläche, d. h. der Brechkraft der Linse. Der Grad der A. ist

für jede Entfernung ein anderer, auf zwei Entfernungen zugleich kann sich das Auge nicht einstellen.

Das ruhende emmetropische Auge vereinigt parallele Strahlen auf der Netzhaut, divergente, d. h. solche, die

Fig. 34.

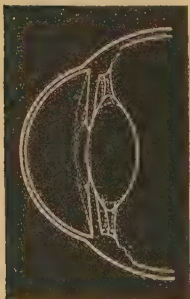


Das ruhende und das akkommodierte emmetropische Auge.

von einem nahen Gegenstand kommen, hinter derselben. Ferne Gegenstände erscheinen also deutlich, nahe verschwommen, in Zerstreuungskreisen. Während der A. liegt der Fall umgekehrt: Nahe Objekte erscheinen deutlich, ferne verschwommen (Fig. 34).

Mechanismus der A. (Fig. 35). Als elastisches Gebilde nimmt die Linse kugelige Gestalt an, sowie der abflachende Zug der Zonula in Wegfall kommt. Während der A. kontrahiert sich der Ziliarmuskel, namentlich seine zirkulären Fasern, und zieht dadurch die Zonula nach vorn, so dass sie erschlafft und die Linse ihrer Elastizität folgend sich wölbt (Helmholtz). (Nach Tscherning soll durch die A. die Tension der Zonula vermehrt werden, wodurch periphere Abflachung, zentrale Vorwölbung der Linse zustande kommt).

Fig. 35.



Das akkommodierte Auge (punktirte Linie).

Gleichzeitig findet Pupillenverengerung und im allgemeinen Konvergenz der Achsen statt. Auf den intraokularen Druck hat die A. keinerlei Einfluss, was für die Erklärung und Behandlung der Myopie nicht belanglos ist. Ungleiche A. im einzelnen Meridian gibt es nicht — ein Ausgleich von Astigmatismus

durch *A.*, wofür manches zu sprechen scheint, ist daher nicht möglich.

Fernpunkt (*Punctum remotum*, *p. r.*). Das ruhende Auge ist bei völliger Entspannung der *A.* auf seinen Fernpunkt eingestellt, d. h. den fernsten Punkt deutlichen Sehens. Bei Emmetropie liegt er im Unendlichen, bei Myopie in endlicher Entfernung vor dem Auge, bei Hypermetropie ebenso hinter dem Auge.

Nahepunkt (*Punctum proximum*, *p. p.*). Der nächste Punkt, auf den das Auge sich bei maximaler *A.* noch einstellen, d. h. sehen kann, ist der Nahepunkt. Er ist von der *A.*-Menge abhängig und wird ermittelt, indem kleinste Druckschrift (oder Entsprechendes) dem Auge genähert und die Entfernung gemessen wird, sobald sie verschwimmt.

A.-Gebiet oder -Bereich ist die Strecke zwischen Fern- und Nahepunkt — von seiner Lage zum Auge hängt die praktische Verwertbarkeit der *A.* ab. *A.*-Breite dagegen ist der Unterschied zwischen dem ruhenden und dem maximal akkommodierten Auge — beide Begriffe decken sich also nicht.

Die *A.*-Breite wird in D. als Konvexlinse ausgedrückt. Eine solche Linse würde an Stelle der *A.* denselben Nahepunkt erzielen. 100 cm dividiert durch den Abstand des Nahepunktes ergibt die D.-Zahl. Liegt z. B. der Nahepunkt eines Emmetropen in 20 cm, so beträgt seine *A.*-Breite 5 D.

Bei Ametropie ist die Berechnung sinngemäss: Der Hypermetrop braucht einen Teil der *A.* schon, um ferne Objekte deutlich zu sehen, z. B. 2 D., so dass wir diese seiner scheinbaren *A.*-Breite hinzufügen müssen. Wäre sein Nahepunkt ebenfalls in 20 cm, so würde seine *A.*-Breite demnach 7 D. betragen, woraus wir ersehen, dass bei gleicher *A.*-Breite der Nahepunkt des Hypermetropen im Vergleich zum Emmetropen weiter hinausrücken muss; umgekehrt ist die *A.*-Breite bei gleichem Nahepunkt grösser.

Der Myop (von 2 D.) braucht, um deutlich in die Ferne zu sehen, ein Konkavglas, welches wir der scheinbaren *A.*-Breite hinzufügen müssen. Liegt sein Nahepunkt z. B. in 10 cm, so beträgt die *A.*-Breite 8 D. Bei gleicher *A.*-Breite liegt der Nahepunkt näher am Auge, bei gleichem Nahepunkt fällt die Breite kleiner aus.

Mit dem Alter vermindert sich die *A.*-Fähigkeit schrittweise, der Nahepunkt rückt ab, hauptsächlich infolge Elastizitätsverlustes der Linse. Beim Emmetropen von 10 Jahren in 7 cm Entfernung gelegen rückt er mit 40 Jahren auf 22 cm, mit 60 Jahren auf 1 m, mit etwa 75 Jahren in die Unendlichkeit, da dann die *A.* gleich Null wird und Fern- und Nahepunkt zusammenfallen.

In der nachfolgenden Tabelle bezieht sich der Nahepunkt auf emmetropische Augen, die *A.*-Breite auf Augen jeder Refraktionsart. Bei Hypermetropie besteht Neigung zur Zunahme, bei unkorrigierter Myopie zur Abnahme der *A.*-Breite.

Alter in Jahren	Nahe- punkt in cm	<i>A.</i> -Breite in D.	Alter in Jahren	Nahe- punkt in cm	<i>A.</i> -Breite in D.
10	7	14	45	28	3,5
15	8,5	12	50	40	2,5
20	10	10	55	55	1,75
25	12	8,5	60	100	1
30	14	7	65	133	0,75
35	18	5,5	70	400	0,25
40	22	4,5	75	∞	0

Presbyopie, Alterssichtigkeit. Rückt der Nahepunkt über die gewohnte Arbeitsdistanz für die Nähe hinaus, ein physiologischer Zustand, der meist zwischen 40 und 50 Jahren eintritt, so spricht man von Presbyopie (siehe Kapitel VI).

Akkommodation und Konvergenz. Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich auf das monokulare Sehen. Beim binokularen Schakt kommt noch die Konvergenz in Betracht, die Fähigkeit, mit Hilfe der beiden Mediales die Gesichtslinien auf einen nahen Punkt zu richten, Beim ruhenden Auge sind diese parallel, beim Nahesehen wird im allgemeinen sowohl akkommodiert wie konvergiert, d. h. mit einer gewissen *A.* ist im allgemeinen auch eine gewisse Konvergenz verbunden.

Die Harmonie zwischen *A.* und Konvergenz ist aber eine dehnbare Beziehung, wovon man sich durch Vorhalten

von Konkav- oder Konvexgläsern bei Beibehaltung einer konstanten Konvergenz überzeugen kann. Dies erklärt auch ihr Verhalten bei vielen Refraktionszuständen und deren Korrektur. Kurz, sowohl *A.* wie Konvergenz können sich innerhalb gewisser Grenzen selbständig betätigen.

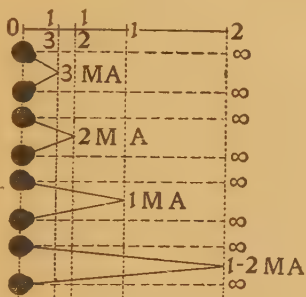
Die Drehung der Gesichtslinie vom Fern- zum Nahesehen wird als Konvergenzwinkel bezeichnet, dessen Einheit als Meterwinkel (*Mw* = Winkel zwischen Gesichtslinie und Medianlinie bei Konvergenz auf 1 m, gleich dem halben Scheitelwinkel in Fig. 36). Blickt das Auge nach einem Objekt in 50 cm, so beträgt die Konvergenz 2 *Mw* usw. Das emmetropische Auge braucht für jede Entfernung binokularen Sehens ebenso viele *Mw* wie D. Akkommodation — beim Sehen in 1 m 1 *Mw* und 1 D. Akkommodation, für 10 cm 10 *Mw* und 10 D. A.

Konvergenzbreite. Die Anzahl der *Mw*, deren das Auge bei maximaler Konvergenz im Gegensatz zur aufgehobenen fähig ist, bezeichnet man als *K.-Breite*. Im Ruhezustand sind die Gesichtslinien parallel, oft auch divergent — die Konvergenz ist also eine negative, so z. B. auch beim Auswärtsschielen. Bei konvergentem Schielen besteht bei erschlaffter Konvergenz positive Konvergenz. Physiologisch kommt im Schlafe (wie auch in der Narkose) Divergenzstellung der Augen vor.

Methoden der Refraktionsbestimmung.

Man unterscheidet subjektive und objektive Methoden. Die Refraktionsbestimmung auf dem Umwege der Ermittlung der Sehschärfe mittels Seh-

Fig. 36.



Der Meterwinkel (MA).

prüfung (auch am Optometer) ist eine subjektive Methode, da das Ergebnis in erster Linie von den Angaben des Patienten abhängig ist; die Bestimmung mittels Augenspiegels oder Skiaskopie unter Zuhilfenahme von Ophthalmometer oder dergl. und Ausschluss der Sehschärfenermittlung ist eine objektive.

Wie in der Einleitung S. 1 betont wurde, müssen augenärztliche Untersuchungen streng methodisch durchgeführt werden. Diese Mahnung gilt auch für obige Prüfungen. Der Gang der Untersuchung sei folgender: Nach Beendigung der Besichtigung bei Tageslicht wird die systematische Dunkelkammeruntersuchung, danach eine objektive Refraktionsbestimmung vorgenommen, daran anschliessend die Prüfung der Hornhautkrümmung mit dem Ophthalmometer. Erst zum Schlusse kommt die Sehprüfung, gewissermassen als Krönung des Ganzen, hinzu.

Die Innehaltung obiger Reihenfolge erspart Zeit, Kraft, Arbeit: Durch die objektive Spiegeluntersuchung erfahren wir im voraus, welcher Grad der Sehschärfe erwartet werden kann, durch die Refraktionsbestimmung die Gläser, womit die beste Sehschärfe zu erzielen ist, so dass die nachträgliche Sehprüfung rasch von statten geht und weder den Patienten noch uns ermüdet.

Grundfalsch ist es, wenn ohne vorausgegangene objektive Untersuchung gleich mit der Sehprüfung begonnen wird, wie dies vielfach sogar empfohlen wird. Wer Augen so untersucht, tappt im Dunkeln und verleidet sich und den Patienten die Untersuchungen. Eine Sehprüfung soll eigentlich nur ein Prüfstein für die vorausgegangene objektive Untersuchung sein; fällt sie anders aus, als man erwartet hatte, so muss eine Ursache dafür gefunden werden — nebenbei freilich gewinnt man aus der Sehprüfung auch einige praktisch wichtige Gesichtspunkte, auch bezüglich des Gläsertragens.

Sehr ratsam ist es, den geschilderten Gang der Untersuchung einschliesslich der Refraktionsbestimmung bei jedem Patienten durchzuführen, mag er wegen einer äusseren Entzündung, wegen sonstiger Beschwerden oder wegen Gläser ärztlichen Rat suchen. Nur wenn

der Zustand des Auges eine eingehende Untersuchung unmöglich macht oder in Ausnahmefällen ist es erlaubt, sich mit einer kürzeren Untersuchung zu begnügen.

Refraktionsbestimmung mittels der Sehprüfung.

Nach Feststellung der Sehleistung in der im folgenden Kapitel geschilderten Weise wird diejenige Linse ausfindig gemacht, die den vorliegenden Refraktionsfehler korrigiert, d. h. die bestmögliche Sehschärfe erzielt. Vorausgesetzt, dass nicht besondere pathologische Verhältnisse die Sehprüfung beeinflussen bzw. illusorisch machen und die Angaben des Patienten unbedingt zuverlässige sind, so lässt sich in manchen Fällen die Refraktion mit einiger Genauigkeit auf diese Weise ermitteln.

Nehmen wir an, der Patient liest $\frac{6}{6}$, normal (vgl. Kapitel IV). Da Myopie oder Astigmatismus bei einer derartigen normalen Sehleistung ausgeschlossen ist, so muss entweder Emmetropie oder Hypermetropie vorliegen. Halten wir nun eine schwache Konvexlinse, z. B. $+0,5$ D., vor und erscheint die Schrift matter (undeutlich, verschleiert, kleiner), so ist Hypermetropie, wenigstens manifeste, ausgeschlossen, das Auge ist demnach ametropisch. Erscheint die Schrift aber klarer (grösser), zum mindesten unverändert, dann ist das Auge hypermetropisch. Man setzt nun allmählich immer schärfere Plusgläser vor, bis der Patient erklärt, schlechter zu sehen; oder richtiger, bis man aus seinen Angaben selbst erkennt, dass er tatsächlich schlechter liest: Das schärfste Konvexglas, das die höchste Sehschärfe zulässt, ist das Mass der (manifesten) Hypermetropie.

Angenommen, der Patient liest weniger als $\frac{6}{6}$, z. B. nur $\frac{6}{15}$, so besteht höhere Hypermetropie, geringe Myopie oder Astigmatismus oder eine Kombination (vorausgesetzt, dass nicht andere Gründe die Sehschwäche bedingen). Liegt Hypermetropie vor, so werden Konvexgläser „angenommen“ (d. h. nicht abgelehnt, weil sie

nicht verschlechtern) oder steigern gar die Sehleistung bis zur Normalen — in solchen Fällen beginnt man oft besser mit dem Vorsetzen von $+ 0,75$ oder 1 D., da ein zu schwaches Konvexglas bei stärkerer Ametropie wirkungslos bleiben wird). Werden Konvexgläser abgelehnt, so sucht man mit einem schwachen Konkavglas ($- 0,5$ D.) die Sehleistung zu bessern. Gelingt dies, so setzt man schärfere vor, bis die höchste Sehschärfe erreicht wird. Das schwächste Konkavglas, das die höchste Sehschärfe erzielt, bezeichnet den Grad der Myopie.

Bessern weder Konvex- noch Konkavgläser, so nehmen wir Astigmatismus als Ursache der Sehschwäche an und suchen mittels geeigneter Gläser (vgl. Kapitel IV) den Grad des Astigmatismus zu ermitteln.

Nach der monokularen Prüfung muss stets binokular untersucht werden, da oft nur auf diese Weise der Akkommodationsüberschuss als Fehlerquelle ausgeschaltet werden kann.

Auch die Naheprüfung kann zur Beurteilung der Refraktion oft mit Vorteil herangezogen werden, namentlich in Fällen von Myopie oder Komplikationen.

Wie auf S. 40 wiederholt betont wurde, soll die Sehprüfung in der Hauptsache nicht eine Refraktionsbestimmung, sondern eine Sehschärfenbestimmung bezwecken — einen anderen Weg, die Sehschärfe festzustellen, gibt es nicht. Nur in der Praxis der Optiker und unausgebildeter Praktiker artet die Sehprüfung zur Hauptrefraktionsprüfung aus.

Aus der Art des Lesens, aus dem Grad der Sehleistung und der zunehmenden Besserung, aus der Stellung der Augen usw. kann der Geübte oft die Art sowie den ungefähren Grad der Ametropie vermuten. — Bei Schulkindern, auch bei wenig intelligenten Patienten, empfiehlt es sich allgemein, Plangläser (oder zwei sich neutralisierende, z. B. $+ 0,75$ und $- 0,75$ D.) zur Feststellung der Sehleistung bzw. als ersten Schritt der Untersuchung vorzusetzen. Oft erreicht man schon dadurch eine höhere Sehleistung als zuvor.

Optometer. Diese Vorrichtung wird heutzutage zu Refraktionsbestimmungen (auch bei Akkommodations- und Sehschärfenbestimmungen verwendbar) kaum mehr benutzt, es sei denn in Optikerkreisen. Es gibt Opto-

meter, welche auf dem Scheinerschen Versuch beruhen — Einfachsehen durch doppelte Pupille, falls auf ein Objekt eingestellt ist, sonst Doppelsehen — und solche, die weiter nichts als einfache Leseproben darstellen, u. a.

Refraktionsbestimmungen mittels Augenspiegels.

Qualitative Anhaltspunkte über die Art der Refraktion erhält man beim Durchleuchten oder auch Spiegeln im umgekehrten Bilde.

Durchleuchtung. Bei Emmetropie (Spiegelabstand etwa 40 cm) sind Einzelheiten des Fundus nicht erkennbar, bei grösserer Ametropie aber Teile der Papille bzw. Gefässe, die sich bei Hypermetropie mit den seitlichen Kopfbewegungen des Arztes mitläufig bewegen — die austretenden Strahlen divergieren, das Bild ist aufrecht, virtuell —, bei Myopie entgegengesetzt — konvergierende Strahlen, umgekehrtes Bild. Sieht man Gefässe nur in einem Meridian, so kann dies auf Astigmatismus beruhen, der nach obiger Regel hyperopischer, myopischer oder gemischter ist — letzteres, falls die einen Gefässe mit-, die dazu senkrechten gegenläufig sind.

Umgekehrtes Bild. Verhalten der Papillengrösse und Form wird während der Entfernung und der Annäherung der Hilfslinse beobachtet. Bleiben beide gleich, so ist das Auge emmetropisch. Wird das Bild der Papille bei gleichbleibender Form kleiner (grösser), wenn die Linse entfernt wird, so handelt es sich um Hypermetropie (Myopie). Beim Astigmatismus erscheint die Papille gewöhnlich oval. Beim Entfernen der Linse ändert sich die Form; beim einfachen Astigmatismus nimmt der eine Durchmesser ab und zu, der andere bleibt sich gleich, beim zusammengesetzten ändern sich beide gleichsinnig, beim gemischten gegensinnig.

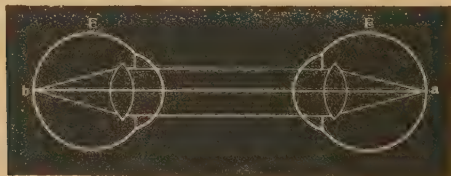
Spiegeln im aufrechten Bilde. Sowohl Art wie Grad der Refraktion lassen sich erkennen, vorausgesetzt, dass man die Methode zuverlässig beherrscht und in

der Uebung bleibt. Dazu gehört als bedingungslose Voraussetzung, dass sowohl Patient wie Arzt imstande sind, die Akkommodation zu entspannen. Jene auszu-schalten ist einfach, indem man den Patienten in die Ferne blicken lässt und, falls dies nicht ausreicht, schlimmstenfalls ein Mydriatikum verabreicht. Dagegen macht es den meisten Aerzten Mühe, die eigene Akkommodation zu entspannen, manchem ist es unmöglich. Jedenfalls erfordert die Methode viel Uebung (vgl. S. 46).

Der Untersucher korrigiert seine eigene etwa vorhandene Refraktionsanomalie oder berücksichtigt sie beim Endresultat. Um zuverlässige Angaben zu erhalten, muss der Spiegel dicht am Auge liegen, die Untersuchung selbst wird in der unten geschilderten Weise ausgeführt.

Emmetropie. Der Arzt wählt ein Gefäß am temporalen Papillenrand oder eines zwischen Papille und Makula. Erscheint es deutlich und wird es durch

Fig. 37.

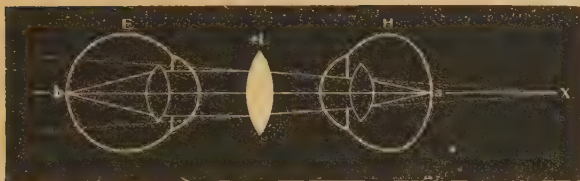


Refraktionsbestimmung bei beiderseitiger Emmetropie.

Vorschieben von $+ 0,5$ D. undeutlicher, so handelt es sich um Emmetropie. Den Strahlengang veranschaulicht Fig. 37.

Hypermetropie. Findet man ein undeutliches Gefäß, so werden Konvexgläser steigender Schärfe vorgeschoben, bis das Gefäß deutlich erscheint: Das schärfste Konvexglas, das noch ein deutliches Bild zulässt, gibt den Grad der Hypermetropie an. In Fig. 38 ist H das Auge des Patienten, E das emmetropische Auge des Arztes. Strahlen von a divergieren, wie wenn sie vom Fernpunkt x kämen, werden von der Konvexlinse L parallel gebrochen und in b vereinigt.

Fig. 38.



Refraktionsbestimmung bei Hypermetropie.

Myopie. Erscheint ein Gefäß undeutlich und wird es durch Konvexlinsen noch undeutlicher — bzw. bleibt es gleich undeutlich —, so werden Konkavgläser vorgesetzt. Verdeutlichen diese das Bild, dann handelt es sich um Myopie: Das schwächste Konkavglas, das ein deutliches Bild zuwege bringt, ist das Mass der Myopie — schaltet man schärfere Konkavgläser ein, so bleibt das Bild unter Umständen zwar lange deutlich, aber

Fig. 39.



Refraktionsbestimmung bei Myopie.

der Arzt wird zum Akkommodieren verleitet und misst die eigene Akkommodation unbewusst mit. In Fig. 39 werden die konvergenten Strahlen von a aus dem myopischen Auge M , die in x zusammentreffen würden, von der Konkavlinse L parallel gemacht und in b vereinigt.

Astigmatismus. Es muss eine Linse ausfindig gemacht werden, welche ein vertikales Gefäßchen deutlich erscheinen lässt, danach eine solche, die ein dazu senkrechtes Gefäß verdeutlicht, wobei man bedenken muss, dass die Linse, die das Bild in der einen Richtung deutlich macht, den Refraktionsgrad des dazu senkrechten Meridians angibt.

Angenommen, ein horizontales Gefäß erscheint deutlich ohne Linse, so ist der vertikale Meridian emmetropisch. Bedarf ein vertikales Gefäß einer konvexen (konkaven) Linse, so ist der horizontale Meridian hyperopisch (myopisch) und es handelt sich um einfachen hyperopischen (myopischen) Astigmatismus. Der gemischte Astigmatismus wird in derselben Weise durch Bestimmung der Refraktion zweier zu einander senkrechten Meridiane ermittelt.

Die Beherrschung dieser Art der Refraktionsbestimmung ist mit den bereits erwähnten Schwierigkeiten verknüpft, es kommt noch hinzu, dass nicht immer geeignete Gefäße in geeigneter Lage, zumal der Makula Gefäße fehlen, zu finden sind, dass die Untersuchung zeitraubend, anstrengend und selbst für den Geübten schwierig ist. Die Annäherung der beiden Köpfe ist in den meisten Fällen ästhetisch unangenehm, sogar ekelerregend — ich denke an Refraktionsprüfungen bei flora- und faunareichen Bärten östlicher Rassen. Ich finde es daher unbegreiflich, dass manche Augenärzte Anhänger der Methode sind und die so wesentlich einfachere, mindestens ebenso zuverlässige, raschere, appetitlichere Skiaskopie verschmähen.

Skiaskopie, Schattenprobe¹⁾.

Der wie beim Durchleuchten verwendete Planspiegel bewirkt eine Schattenbewegung des Pupillenrandes auf dem Augengrunde. Diese Bewegung vergleichen wir mit unserer Spiegelbewegung und leiten daraus die Refraktion ab, eine objektive Methode der Refraktionsbestimmung, die ihrer vielen Vorzüge wegen von jedem praktischen Arzte erlernt zu werden verdient.

Ihre Vorzüge sind folgende: Objektivität, leichte Erlernbarkeit, Unabhängigkeit von der Akkommodation des Arztes, relative Unabhängigkeit von der des Patienten, da dieser seltener und weniger zur Akkommodation gereizt wird als bei der direkten Methode; Schnelligkeit der Untersuchung, wodurch gegenseitige Ermüdung vermieden wird und Massenuntersuchungen ermöglicht sind; Anwendbarkeit bei schwierigen Patienten (Kindern, Geisteskranken, Tieren, bei Nystagmus, Medientrübungen u. a.); ein angenehm empfundener Abstand beider Köpfe; das billige Instrumentarium.

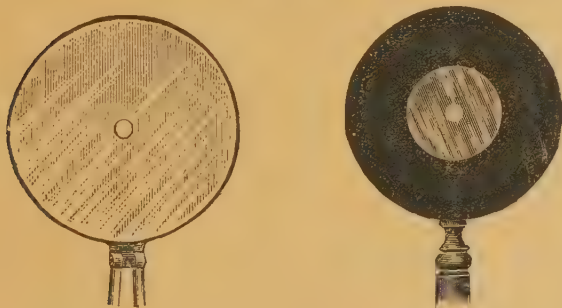
Was die Genauigkeit der Methode anlangt, so werfen ihr manche Autoren ungenügende Resultate vor. Mir scheint der Verdacht nahezuliegen, dass das Urteil von solchen stammt, die sich nicht die Mühe gegeben hatten, die Methode zu erlernen bzw.

1) Im Auslande vielfach Retinoskopie genannt. Anstatt Skiaskopie sind mehrfach andere Bezeichnungen vorgeschlagen worden, die sich aber nicht eingebürgert haben.

mangelhafte Instrumente benutzten. Ich kann nur versichern, dass meine Kursisten meist binnen einer Woche ziemlich genaue Refraktionsbestimmungen ausführen lernten. Dem Geübten gelingt es in den allermeisten Fällen, die Refraktion bis auf $\frac{1}{4}$ D. zu bestimmen, doch kommen gelegentlich einmal Fehler von $\frac{1}{2}$ D. vor. Es gibt zwar optimistische Augenärzte, die behaupten, mit der direkten Methode Unterschiede von $\frac{1}{10}$ D. feststellen zu können; aber selbst wenn diese Behauptung zutrifft, so hätte eine solche Untersuchung keinen praktischen Wert, da ja auch die Korrektur fehlen würde.

Der Spiegel. Man benutzt einen Planspiegel mit etwa $3\frac{1}{2}$ cm Durchmesser und einem Loch von 3 mm (Belag entfernen ist besser als Loch), doch werden

Fig. 40.



Skiaskope.

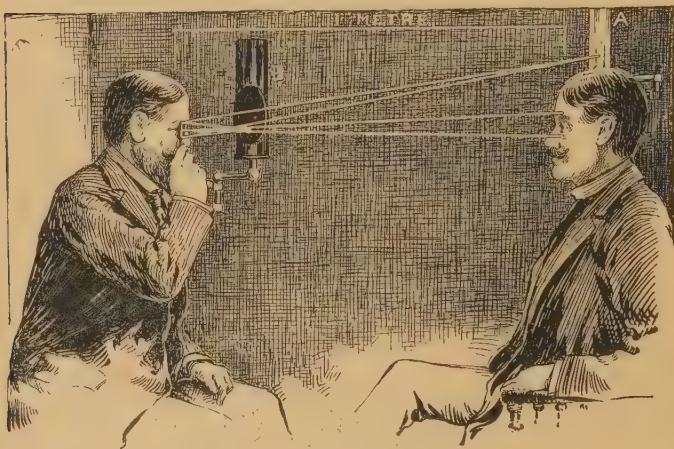
auch kleinere Dimensionen von manchen bevorzugt (Fig. 40). In Ermangelung eines Spiegels lässt sich jeder Taschenspiegel, an dem der Belag entsprechend entfernt wird, verwenden. Der Augenarzt benutzt komplizierte Apparate, z. B. nach Hess, Roth (Fig. 42) u. a., mit welchen sich rascher untersuchen lässt. Auch gibt es, um die Achsen festzustellen, besondere Vorrichtungen.

Anstatt des allgemein üblichen Planspiegels kann man auch einen Konkavspiegel verwenden — die Bewegungen fallen dann umgekehrt aus —, jedoch ist der Planspiegel vorzuziehen (Unabhängigkeit von Brennweite, geringere Miosis wegen Lichtschwäche).

Prinzip der Schattenprobe ist Ermittlung des Fernpunktes. Sitzt man dem Patienten gegen-

über, so liegt der Fernpunkt des Patienten in bequemer, greifbarer Entfernung, d. h. zwischen Patienten und Arzt, nur dann, wenn der Patient schwacher Myop von 1 bzw. 2 D. ist. In allen anderen Fällen, also bei Emmetropie und Hyperopie sowie bei Myopie von weniger als 1 bzw. 2 D., liegt der Fernpunkt hinter dem Arzt, also unbequem. Daher verlegt man ihn durch Vorsetzen bestimmter Konvexgläser in bequeme

Fig. 41.



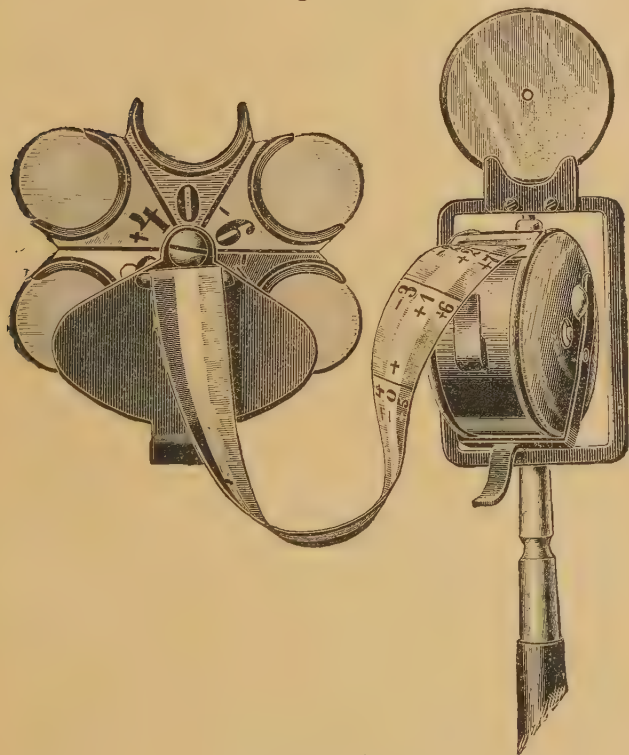
Skiaskopie.

Distanz, ehe man ihn bestimmt. Bei Myopie höheren Grades, deren Fernpunkt unbequem nahe am Auge des Patienten liegt, verlegt man ihn durch Vorsetzen von Konkavgläsern weiter ab vom Auge. Kurz, Emmetropen, Hypermetropen und Leichtkurzsichtige macht man künstlich kurzsichtig bzw. kurzsichtiger, hochgradig Kurzsichtige weniger kurzsichtig dadurch, dass man einen Teil ihrer Myopie vor der Untersuchung korrigiert und dann in Abzug bringt.

Der Fernpunkt zeichnet sich dadurch aus, dass hier die Richtung der Schattenbewegung umschlägt (Schattenwechsel).

Gang der Untersuchung. Das Zimmer ist so dunkel wie möglich zu halten (Dunkelkammer), die Lichtquelle (Gas) steht etwas höher als der Kopf des Patienten (Fig. 41) und so weit zurück, dass dessen

Fig. 42.



Skiaskop (nach Roth).

Gesicht nicht belichtet wird — empfehlenswert ist Asbestmantel mit grösserem runden Loch, Fig. 41 (in A).

Arzt und Patient sitzen sich gegenüber, entweder in einer konstanten Entfernung von 1 m (Apparat von Hess, Wessely u. a.) oder in einer beweglichen Entfernung von $\frac{1}{2}$ m (Roth). Diesen Apparat (Fig. 42)

lege ich aus praktischen Gründen der nachfolgenden Darstellung zugrunde.

Etwaige Ametropie oder Presbyopie des Arztes wird nur für Entfernungen von 10—50 cm korrigiert, damit das Sehen innerhalb dieser Grenzen ein zwanglos gutes bleibt, im übrigen beeinflusst die Akkommodation des Arztes in keiner Weise das Ergebnis, es strengt ihn nur nutzlos an.

Die Pupille braucht nur in vereinzelten Fällen erweitert zu werden, es gehört aber mehr Geschicklichkeit dazu, bei sehr enger Pupille den Schatten zu erkennen. Bei jüngeren Menschen, gelegentlich bei anderen, ist es oft empfehlenswert, die Akkommodation durch Atropin (selten genügt Homatropin), 1 proz. 3 mal, auszuschalten. Man lässt dann die Stirn fixieren, das andere Auge verdecken. Bei erweiterter Pupille skioskopiere man die Makula, nicht periphere Teile. Bei nicht gelähmter Akkommodation lässt man beide Augen offen, der Patient wird aufgefordert, dicht am Arzte vorbei in die Ferne zu sehen; spannt er zwischendurch trotzdem die Akkommodation an, so stellt sich dies bei den wiederholten Kontrolluntersuchungen, die man vornimmt, sofort heraus. Durch geschickte Kopfbewegungen in die Blickrichtung hinein vermag der Arzt leichter auf die Makula einzustellen, als wenn der Patient diese Blickrichtung primär innehielte.

Wie beim Durchleuchten wird Licht in die Pupille geworfen. Hat man sich den Reflex gesichert, so bewegt man den zuerst vertikal gehaltenen Spiegelgriff wie beim Zigarettdrehen zwischen den Fingern (oder senkt ihn danach um eine horizontale Achse) und sieht nun, wie sich ein den Fundusreflex verfolgender Schatten in der Pupille bemerkbar macht, der gleichzeitig mit der Spiegeldrehung (bzw. Senkung) vorbeiläuft. Auf diesen Schatten hat man allein zu achten, denn seine Bewegungsrichtung, seine Form und Geschwindigkeit ist von der Refraktion abhängig. Den Schatten nennt man mit- bzw. gegenläufig, wenn er gleich- bzw. gegensinnig mit der Spiegeldrehung erfolgt. Der wichtigste Grundsatz der Skiaskopie ist nun folgender: Der

SEP 5 - 1921

Schatten bewegt sich stets mitläufig, wenn der Arzt, d. h. der Spiegel, innerhalb des Fernpunktes, gegenläufig, wenn er ausserhalb oder jenseits des Fernpunktes sich befindet. Also, bei mitläufigem Schatten liegt der Fernpunkt des Patienten hinter dem Planspiegel, bei gegenläufigem vor dem Planspiegel. Mitläufiger Schatten beweist demnach Hyperopie, Emmetropie und Myopie (weniger als 2 D.). Findet Schattenwechsel in genau 50 cm statt, so liegt hier der Fernpunkt, es besteht also 2 D. Myopie. Gegenläufiger Schatten beweist stets Myopie.

Beginnen wir nun mit der Untersuchung. Der Schatten, den der Arzt auf $\frac{1}{2}$ m Entfernung erhält, sei gegenläufig. Es liegt also Myopie vor, deren Fernpunkt und Grad er dadurch erhält, dass er sich dem Patienten stets spiegelnd langsam nähert, bis der Schatten umschlägt, d. h. mitläufig wird. Den Ort des Schattenwechsels stellt er fest, dividiert 100 cm durch die Entfernung in Zentimeter und erhält so die Zahl der D. (oder liest sie am Messband des Rothschen Apparates unmittelbar ab).

Bei hoher Myopie müsste eine allzugrosse Annäherung an das Auge des Patienten stattfinden, was die Akkommodation begünstigt, die Fehlerquellen erhöht und schliesslich auch die Untersuchung erschwert. Daher setzt man in solchen Fällen Konkavgläser vor und schaltet somit einen Teil der Myopie aus. Setzt man z. B. — 6 D. vor und findet in 50 cm Schattenwechsel, so besteht — 8 D.; ist Schattenwechsel in 25 cm, so besteht 10 D. Myopie usw.

Nehmen wir nun an, der Arzt erhalte auf $\frac{1}{2}$ m mitläufigen Schatten, so dass demnach Hyperopie, Emmetropie oder Myopie unter 2 D. vorliegt. Um den Fernpunkt (Schattenwechsel) in angenehme Distanz zu bringen, setzt er dann Konvexgläser, z. B. + 4 D., vor. Findet der Schattenwechsel in 50 cm statt, so liegt 2 D. Hyperopie vor (+ 4 D. — 2 D.); ist Schattenwechsel in 25 cm, so liegt Emmetropie vor: Der Fernpunkt des um 4 D. künstlich gemachten Emmetropen liegt ja tatsächlich in 25 cm. Bei höherer Hypermetropie als 2 D., d. h. wenn der Schatten in 50 cm immer noch mitläufig geblieben ist, setzt er + 8 D.

vor, geht nahe heran, bis der Schatten wieder mitläufig ist und entfernt sich spiegelnd langsam, bis der Schatten umschlägt. Ist Schattenwechsel nun in 25 cm, so besteht 4 D. Hyperopie usw.

Myopie zwischen 1 und 2 D. kann man auch durch Zurückgehen auf 1 m feststellen. — Durch Vorsetzen von 2 D. mehr als die Korrektionsgläser betragen, kann man diese stets auf Richtigkeit kontrollieren, denn der Umschlag muss dann genau auf $\frac{1}{2}$ m Distanz erfolgen.

Der Gang der Untersuchung ist kurz gesagt folgender: Ist gegenläufiger Schatten auf $\frac{1}{2}$ m, so bestimmt man die Myopie. Ist mitläufiger, so geht man auf etwa 20 cm an das Auge heran, setzt + 4 D. vor und geht zurück, den Umschlag suchend usw.

Sowie die Refraktion des einen Meridians bestimmt ist, wird die des dazu senkrechten in allen Fällen ebenso bestimmt.

Astigmatismus. Wir hatten bisher angenommen, der Arzt halte den Spiegelgriff beim Drehen vertikal. Auf diese Weise hat er aber immer nur die Refraktion des einen Meridians, nämlich des horizontalen, untersucht. Die übrigen Meridiane erheben aber alle denselben Anspruch, untersucht zu werden, eine Sisyphusarbeit, die man sich natürlich schenken muss, man untersucht zwei auf einander senkrechte Meridiane, im allgemeinen den horizontalen und den vertikalen, diesen durch Kippen des Spiegels. Stellt sich in den beiden gewählten Meridianen eine verschieden hohe Refraktion heraus, so besteht Astigmatismus und zwar in der Höhe, die die Differenz angibt.

Finden wir z. B. horizontal Emmetropie, vertikal 2 D. Hyperopie, so besteht 2 D. hyp. Ast., Achse horizontal. Ist horizontal 3 D., vertikal 5 D. Myopie, so besteht zusammengesetzter Ast. (3 D. Myopie komb. mit — 2 D. Cyl., Achse horizontal). Ist horizontal 3 D. Hyperopie, vertikal 2 D. Myopie, so besteht gemischter Ast.

Verläuft der Schatten schräg, so hält man den Griff entsprechend schräg und untersucht dann in diesem und dem dazu senkrechten Meridian. Die Achse entspricht der schrägen Stellung.

Der Schattenrand ist bei Astigmatismus, namentlich bei höherem Grade, deutlich gerade begrenzt (Fig. 43); der gerade Rand bezeichnet die Achse. Sonst verläuft der

Schatten stets mehr weniger bogenförmig. Bei gemischtem Astigmatismus findet eine scherenförmige Schattenbewegung statt.

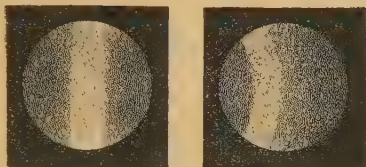
Helligkeit, Geschwindigkeit und Form des Schattens

sind zu beachten, denn sie geben sofort qualitative Auskunft über die Refraktion. In der Nähe des Fernpunktes ist die Helligkeit eine grössere, die Bewegung eine raschere, der Schattenrand schärfer begrenzt. Je weiter man sich vom Fernpunkt entfernt, desto geringer die Helligkeit, die Deutlichkeit des Randes und desto schleichender die Bewegung. So vermag der Geübte auf den ersten Blick zu erkennen, ob er sich nahe oder fern vom Fernpunkt befindet, und die Untersuchung danach zu kürzen. Bei hochgradiger Ametropie erhält man z. B. einen derartig lichtschwachen langsamen Schatten, dass er bei einer Distanz von $\frac{1}{2}$ m überhaupt nicht oder kaum zu erkennen ist. Setzt man dann stärkere Gläser vor, so taucht der Schatten sogleich auf.

Der Anfänger dreht vielfach zu stark am Spiegel; an kleinen Ausschlägen erkennt man aber leichter den Schattenwechsel. Auch hält er die Linse zu weit ab vom Auge des Patienten (Fehlerquelle) und vergisst, die Reflexe durch Drehung der Linse auszuschalten. Der Geübte kann sogar bei enger Pupille skiaskopieren. Schwierigkeiten macht ein sehr dunkler Augengrund.

Die richtige Erkennung des Schattenumschlages fällt vielen schwer, weil der Schatten nicht plötzlich, sondern oft allmählich in den gegenwärtigen übergeht. Es entsteht so eine Zweifelsstrecke (indifferente Strecke des Wechsels), die man durch Halbieren von beiden Seiten her zusammenschumpfen lässt und so einen etwaigen Fehler der Schattenprobe erheblich einschränkt.

Fig. 43.



Schatten bei Astigmatismus und Ametropie.

Kapitel IV.

Subjektive oder funktionelle Untersuchung.

Die Funktionsuntersuchung befasst sich mit der Prüfung des Form-, Farben- und Lichtsinnes sowie der Motilität (Kapitel VII). Der Formsinn ist die Fähigkeit des Auges, Gegenstände der Form nach zu unterscheiden; er äussert sich im zentralen Sehen als Sehstärke, im peripheren als Gesichtsfeld. Der Farbensinn ist die Fähigkeit, Licht verschiedener Wellenlänge zu unterscheiden, der Lichtsinn die Fähigkeit, verschiedene Lichtintensitäten zu unterscheiden.

Sehschärfenbestimmung, Sehprüfung.

Unter Sehschärfe — vgl. Sehleistung, S. 56 — versteht man die Funktion der Netzhaut, der Zapfen, zwei Punkte bzw. Striche als getrennte zu unterscheiden. Je näher zwei Punkte aneinander liegen, desto kleiner der Sehwinkel; der kleinste Sehwinkel, das sog. Minimum separabile, kann demnach als Ausdruck der Sehschärfe gelten. Im allgemeinen nimmt man hierfür einen Winkel von $1'$, der Zapfenbreite entsprechend, an.

Fig. 44.

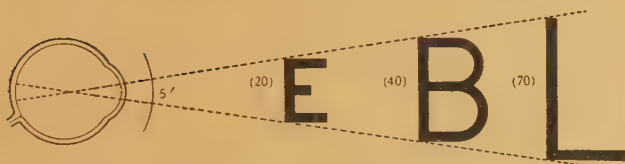


Konstruktion
eines Snellenschen Buch-
stabens.

Auf Grund obiger Betrachtung sind die Snellenschen Buchstaben entworfen. Die kleinen Quadrate (Fig. 44), d. h. die Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Buchstaben, stehen unter einem Sehwinkel von $1'$, der ganze Buchstabe unter einem Winkel von $5'$ (Fig. 45); jeder Buchstabe muss demnach eine bestimmte Grösse haben entsprechend der Entfernung vom Auge. Jeder Zeilenreihe der Sehtafel ist eine Zahl begedruckt, die angibt, in welcher Entfernung die Buchstaben dieser Reihe bei normalem Sehen gelesen werden müssen.

An Stelle der Snellenschen Tafeln (Fig. 46) gibt es eine Unmenge neuerer Sehtafeln, die teilweise zweckmässiger eingerichtet, gedruckt und konstruiert sind.

Fig. 45.



Die Größe der Buchstaben bei gleichem Sehwinkel.

Fig. 46.



Snellensche Sehtafeln.

Statt Buchstaben werden oft Zahlen, Haken für Analphabeten (Fig. 46), Ringe, Bilder usw. benutzt. Auch Spiegelschrift, Tafeln für Simulanten u. a. werden verwendet.

Ausführung der Sehprüfung. Jedes Auge wird einzeln geprüft, das zweite Auge verdeckt. Bei Kindern, Schielenden und wenig intelligenten Personen ist es notwendig, das zweite Auge mit einer Klappe richtig zu verbinden, da sonst der Trieb zum

Sehen den Patienten zu Kopfdrehungen und falschen Angaben verleitet.

Der Patient sitzt mit dem Rücken gegen das Fenster. Die Sehtafel muss richtig beleuchtet sein; Tageslicht ist selten so konstant, dass nicht künstliche Beleuchtung, die abgeblendet werden muss, vorzuziehen wäre. Eine gute Vorrichtung ist der Beleuchtungskasten von Roth, von mir mit Klappvorhang versehen, so dass jeweils nach Bedarf ein oder zwei Zeilen eingestellt werden können. Ausser dieser gibt es elektrische und andere Vorrichtungen.

Die Sehschärfe, Visus, wird durch einen Bruch ausgedrückt, dessen Zähler die Entfernung zwischen Patient und Sehtafel angibt, dessen Nenner die der gelesenen Buchstabenreihe zugehörige Zahl ist. Beispiel: Liest der Patient die 24 m-Reihe nur auf 6 m Entfernung, so beträgt seine Sehschärfe $\frac{6}{24}$, liest er die Buchstaben, die auf 5 m zu lesen sind, auf 6 m, so beträgt seine Sehschärfe $\frac{6}{5}$. Der Bruch $\frac{6}{24}$ lässt sich zu $\frac{1}{4}$ reduzieren. Letztere Ausdrucksweise gibt ein besseres Bild der vorhandenen Sehschwäche, verschweigt aber die Entfernung, in der untersucht wurde.

Liest der Patient auf 6 m Entfernung die mit der Zahl 6 bezeichnete Reihe, so ist seine Sehschärfe $\frac{6}{6}$, d. h. im allgemeinen normal. Liest er nicht einmal den grössten Buchstaben ($\frac{6}{60}$), so sind wir genötigt, die Entfernung durch Heranrücken der Tafel oder des Patienten zu verringern und prüfen dann auf 4, 3, 2 oder 1 m. Gelangt man auch auf diese Weise zu keinem Resultat, so zeigt man ihm die Finger (auf dunklem Grunde) und lässt sie zählen („Fingerzählen“ auf so und soviel Meter) oder man sieht nach, ob Handbewegungen oder Licht überhaupt — qualitatives Sehen oder $\frac{1}{\infty}$ — erkannt wird. Vgl. Projektionsprüfung.

In obiger Darstellung haben wir zwischen Sehschärfe und Sehleistung (natürlicher Sehschärfe) keinen Unterschied gemacht. Die beiden Begriffe decken sich aber nur bei Emmetropie. Unter Sehschärfe versteht man sonst nur die Sehleistung des korrigierten Auges, die Sehleistung selbst ist von so zahlreichen Momenten wie Lidspalte, Geschicklichkeit des

Patienten u. a. abhängig, dass sie ein ganz falsches Bild der Sehschärfe gibt.

Auch die Entfernung 6 m ist eine rein willkürlich gewählte Distanz, die zudem meist fehlerhaft ist, weil die wenigsten Sehtafeln die Tatsache berücksichtigen, dass sehr viele Menschen eine weit höhere Sehschärfe als $\frac{6}{6}$ besitzen. Selbst bei Europäern ist eine Sehschärfe von doppelter „Normalsichtigkeit“ durchaus keine Seltenheit. Hat der Arzt demnach eine „Sehschärfe“ von $\frac{6}{6}$ gefunden, so ist er keineswegs berechtigt anzunehmen, dass dies die wirkliche Sehschärfe ist, sondern er muss annehmen, dass diese Sehleistung durch entsprechende Korrektionsgläser wesentlich gebessert werden kann, sofern nicht irgend eine Krankheit als Ursache der Schwachsichtigkeit vorliegt. Wie man sieht, birgt der Ausdruck $\frac{6}{6}$ und „normal“ Fehlerquellen. Es ist ratsamer, entweder andere Tafeln zu benutzen oder auf grössere Entfernung, z. B. 8 m, zu untersuchen.

Eine zuverlässige Sehprüfung erfordert Aufmerksamkeit und Intelligenz des Patienten, Geduld und Geschicklichkeit des Arztes. Es kommt bei der Feststellung der Sehschärfe auf rasches Wechseln der Gläser, auf Lesen der gerade noch erkennbaren Reihe an, damit auch der dümmste Patient am Vergleich erkennen kann, ob er mit einem bestimmten Glase besser oder schlechter sieht, und auf richtige Auslegung.

Naheprüfung. Ebenso wie durch die oben geschilderte Fernprüfung lässt sich die Sehschärfe durch eine Naheprüfung feststellen, jedoch sind hierbei Akkommodation und andere Momente hinderlich. Die Prüfung, ob jemand grössere oder kleinere Leseproben (z. B. Jäger 2 oder Snellen, Niden usw. auf bestimmte Entfernungen) liest, hat hauptsächlich einen praktischen und vergleichenden Kontrollwert.

Gesichtsfelduntersuchung.

Im Gegensatz zum zentralen — direkten — Sehen durch die Makula bezieht sich das periphere Sehen, das Gesichtsfeld, auf das mehr oder weniger undeutliche Sehen nicht-zentraler Netzhautbezirke, deren Sehschärfe (abgesehen von Fällen exzentrischen Sehens) naturgemäss nur nach gewissen Beziehungen geprüft werden kann. Die Gesichtsfeldprüfung berücksichtigt nur die Grenzen, innerhalb welcher weisse (bzw. farbige) Gegenstände

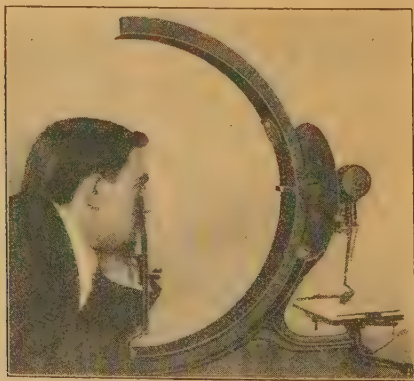
erkannt werden. Das Gesichtsfeld bezieht sich immer auf das eine Auge.

Prüfung. Die Art der vorzunehmenden Untersuchung ist in erster Linie von der Sehtüchtigkeit des Auges abhängig. Besteht nur qualitatives Sehen, so bestimmen wir die Projektion (Kapitel XXII) mit dem Spiegel oder einer Kerze, die von allen Seiten der Reihe nach herangerückt wird.

Erkennt der Patient noch Hand- oder Fingerbewegungen, so bedeckt man das eine Auge, schliesst das eigene, gegenüber befindliche Auge und bringt die Hand, Finger oder einen Stab mit weisser Marke von allen Seiten der Reihe nach heran. Fixiert der Patient das offen gebliebene Auge des Arztes, so lässt sich am eigenen Gesichtsfeld kontrollieren, ob das Gesichtsfeld des Patienten normal ist. Nur grössere Defekte lassen sich auf diese Weise erkennen.

Campimeter. Eine graphische, aber nicht sehr genaue Aufstellung gewinnt man, wenn der Patient eine weisse Marke auf einer etwa 30 cm entfernten Tafel fixiert und ein Stück Kreide seitlich herangeführt wird. Sowie die Kreide gesehen wird, macht man einen Strich und verbindet nachher die einzelnen Punkte.

Fig. 47.



Perimeter (selbstregistrierend).

Perimeter. Mit Hilfe dieses Apparates (Fig. 47), eines drehbaren Metallhalbbogens, der von 0° bis 90°

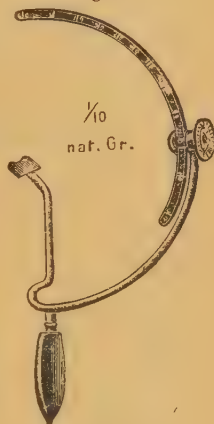
eingeteilt ist, lassen sich, wenigstens für Weiss, praktisch genügend brauchbare Resultate gewinnen und in einem Gesichtsfeldschema festlegen.

Das nicht verdeckte Auge fixiert den bei Nullgrad angebrachten weissen Fleck, während weisse Marken von 1 qcm Grösse in acht verschiedenen Meridianen herangeführt werden. Sowieder Patient die weisse Farbe sieht, (Farben muss er deutlich als solche erkennen), ruft er „Halt“ oder „Jetzt“; diese Stellen liest man am Gradbogen ab und zeichnet sie als Gesichtsfeld ein.

Um brauchbare Gesichtsfeldaufnahmen zu erhalten, sind etwas Uebung von Seiten des Arztes, Intelligenz und Aufmerksamkeit des Patienten notwendig. Ermüdung ist zu vermeiden und eine Reihe wichtiger Umstände zu berücksichtigen (Oberlid hochheben, innerhalb des Gesichtsfeldes auf Ringskotom fahnden usw.).

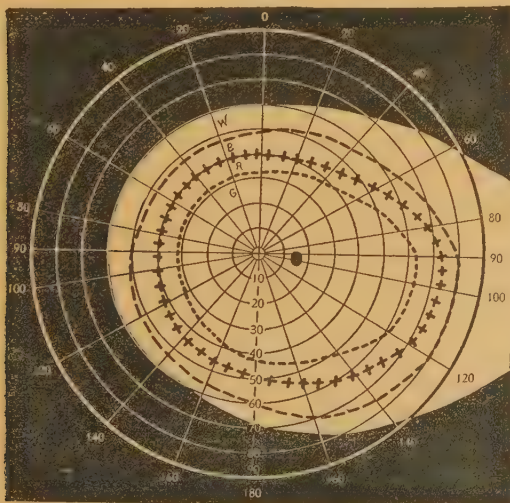
Ausser dem grossen Perimeter gibt es noch andere Modelle, Handperimeter (Fig. 47a), selbstregistrierende (Fig. 47) usw.

Fig. 47 a.



Handperimeter.

Fig. 48.



Das normale Gesichtsfeld für Weiss, Blau, Rot und Grün.

In besonderen Fällen wird binokular perimetriert (mit Stereoskop nach Haitz u. a.).

Das normale Gesichtsfeld (für Weiss) beträgt temporal 90° oder mehr, unten 70° , oben und nasal 60° (Fig. 48). Lage des Bulbus, Höhe des Nasenrückens usw. beeinflussen bis zu einem gewissen Grade die Grenzen.

Störungen des Gesichtsfeldes. Man unterscheidet Einengungen (Einschränkungen), z. B. konzentrische, sektorenförmige, hemianopische u. a., und inselförmige Ausfälle innerhalb der Grenzen, Skotome. Näheres hierüber findet sich in verschiedenen einschlägigen Kapiteln.

Konzentrische Einengungen stören die Orientierung nur, wenn sie hochgradig sind. Die Sehschärfe kann dabei normal sein, z. B. bei Aderhaut-, Netzhaut- oder Sehnerventzündungen, besonders bei der Retinitis pigmentosa. Auch die funktionellen (Hysterie) und Ermüdungseinengungen sind konzentrische.

Sektorenförmige Einengungen (Basis peripher) kommen bei Embolie und Sehnervenerkrankungen vor, periphere sind temporal, unten oder oben (Amotio, Lues usw.) oder nasal (Glaukom) gelegen. Halbseitige Ausfälle — Hemianopsie — s. Kapitel XIX.

Skotome. Der blinde Fleck (Sehnerveneintritt) — der schwarze Klecks in Fig. 48 — ist ein physiologisches Skotom, das etwa 15° temporal vom Fixierpunkt liegt und bei gewissen Erkrankungen des Sehnerven bzw. seiner Umgebung vergrössert ist (Stauungspapille, Konus, Nebenhöhlenerkrankungen, Glaukom usw.)

Man unterscheidet zentrale (Kapitel XVIII) und periphere Skotome. Letztere kommen bei Aderhaut-Netzhautentzündungen vor und werden im Gegensatz zu jenen subjektiv oft kaum empfunden. Positiv nennt man Skotome, die dem Patienten selbst als dunkle Flecken auffallen, sie sind also subjektive. Negative (objektive) werden erst durch Perimetrie festgestellt, beide zeigen klinisch Uebergänge. Die negativen sind absolut oder relativ, je nachdem die Weiss- (bzw. Farben-) Empfindung gänzlich oder nur teilweise erloschen ist.

Der Farbensinn.

Der normale und pathologische Farbensinn wird im Kapitel XIX beschrieben. Der periphere Farbensinn

oder das Gesichtsfeld für Farben wird genau wie das für Weiss mit kleinen farbigen Marken von 5—10 mm im Quadrat perimetrisch ermittelt. Die Grenzen sind individuell sehr verschieden und hängen von mehreren Momenten ab (Farbensättigung der Marken, Helligkeit u. a.). Blau wird zuerst, danach Gelb, Rot, Grün erkannt (Fig. 48), der peripherste Teil des Gesichtsfeldes ist demnach total farbenblind. Im allgemeinen treten Defekte früher als für Weiss in die Erscheinung, daher die Bedeutung dieser Prüfung. Im übrigen erheben die Ergebnisse keinen allzu grossen Anspruch auf wissenschaftliche Zuverlässigkeit.

Der Lichtsinn.

Unter Lichtsinn versteht man die Adaptation des Auges an verminderte Beleuchtung (Prüfung der Reizschwelle), die nach etwa 20 Minuten Aufenthalt im verdunkelten Raume eintritt, wobei die Empfindlichkeit der Netzhaut infolge Sehpurpurregeneration in den Stäbchen (also peripher) beträchtlich steigt (bei manchen Personen dauert es noch länger, ehe das Auge sich adaptiert). Auch auf die Unterschiedsempfindlichkeit verschiedener Helligkeit gegenüber bezieht sich der Lichtsinn.

Zur Prüfung dienen Photometer und Adaptometer, die in der allgemeinen Praxis allerdings noch keinen grossen Eingang gefunden haben.

Der Lichtsinn ist herabgesetzt bei der Hemeralopie — Kapitel XIX —, gesteigert bei der Nyktalopie. Bei vielen Ader-, Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen findet man verminderten Lichtsinn, auch bei Glaukom.

Kapitel V.

Die Refraktionsfehler.

Auf S. 35 wurden Emmetropie und Ametropie begrifflich erklärt. Geringe Grade von Ametropie sind so häufig, dass sie sozusagen die Regel bilden.

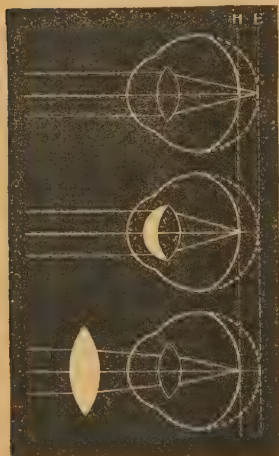
Die Störungen, die durch Herabsetzung der Sehleistung, Asthenopie und andere Folgeerscheinungen der Ametropie hervor-

gerufen werden, sind oft beträchtlich, so dass eine genaue Kenntnis dieser Zustände auch für den praktischen Arzt notwendig ist.

Hypermetropie, Uebersichtigkeit¹⁾.

Bei der Hypermetropie (Hyperopie, *H.*) treffen sich parallele Strahlen — bei aufgehobener Akkommodation —

Fig. 49.



Das hyperopische Auge in Ruhe (a).
in der Akkommodation (b), mit
Korrektur (c).

erst hinter der Netzhaut (Figg. 49 und 50), divergente (von nahen Objekten) entsprechend weiter zurück. Es besteht demnach ein Missverhältnis zwischen Bulbuslänge und Brechkraft.

Aetiologie. *H.* beruht fast immer auf Kurzbau des Auges (Achsen-*H.*), bisweilen auf verminderter Refraktion der Linse, z. B. im Greisenalter, bei gewissen Starformen u. a., selten auf Krümmungsabnahme der Hornhaut (Krümmungs-*H.*) z. B. bei Keratoglobus, Maculae corneae u. a. — Durch Fehlen der Linse (Aphakie) oder Linsenluxation nach hinten wird *H.* ebenfalls hervorgerufen.

Im folgenden soll im allgemeinen auf die typische *H.* infolge Kurzbau Bezug genommen werden.

Vorkommen. *H.* ist mit der häufigste Brechungsfehler und als Achsen-*H.* angeboren. In vielen Fällen, namentlich hochgradigen — über 7 D. sind selten — beruht der Kurzbau auf einem Zurückbleiben in der Entwicklung. *H.* ist oft hereditär; man findet weit

1) Weitsichtigkeit und Uebersichtigkeit werden häufig, namentlich im Volke, verwechselt. Unter „Weitsichtigkeit“ sollte man allein Alterssichtigkeit verstehen. Nur Uebersichtige geringen Grades sind „weit“sichtig, die andern sehen aber keineswegs weit.

häufiger Astigmatismus, sodann Degenerationsmerkmale und Entwicklungsfehler bei *H.* als etwa bei Myopie.

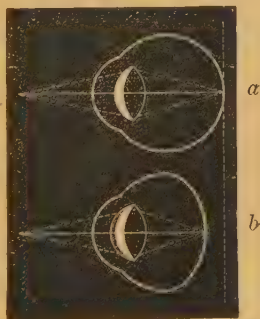
Kinder werden vielfach leicht übersichtig geboren, allmählich kann die *H.* aber in Emmetropie bzw. sogar Myopie übergehen. *H.* der Kinder kommt weit häufiger vor als Myopie, erst in den Schuljahren verschiebt sich das Verhältnis.

Strahlengang. Das hyperopische Auge kann weder entfernte noch nahe Gegenstände deutlich sehen, ohne zu akkommodieren (Fig. 49). Im Zustande der Ruhe ist es auf konvergente Strahlen eingestellt, die es in der Natur nicht gibt; auf der Netzhaut vereinigen sich nur konvergente, nach dem hinter dem Auge befindlichen Fernpunkte gerichtete Strahlen. Um parallele zu vereinigen, muss entweder die Linsenkrümmung vermehrt, d. h. akkommodiert werden (Fig. 50), oder dem Auge eine entsprechende Konvexlinse vorgesetzt werden.

Um divergente Strahlen, d. h. solche von nahen Objekten, zusammenzubringen, muss ein Hyperop nicht nur die Akkommodationsmenge des Emmetropen für diese Distanz leisten, sondern noch den seinem Refraktionsfehler entsprechenden Zusatz. Mit anderen Worten, der Hyperop braucht dauernd eine gewisse Akkommodation für die Ferne und eben diese Menge mehr für die Nähe, verglichen mit einem Emmetropen (Fig. 50). Ein unkorrigiertes hyperopisches Auge befindet sich demnach niemals in der Ruhe, sondern leistet beständig Arbeit.

Anatomischer Bau. Das hypermetropische Auge ist namentlich im sagittalen, aber auch in allen übrigen Durchmessern zurückgeblieben, was besonders bei hochgradiger *H.* augenfällig wird. Die Kammer ist seicht, die oft verdickte Sklera abgeflacht und am Äquator scharf

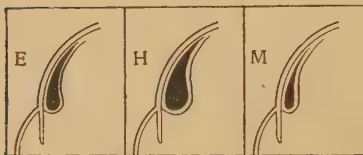
Fig. 50.



Emmetropisches (a) und hyperopisches (b) Auge beim Akkommodieren auf die Nähe.

umbiegend, die Hornhaut oft auffallend klein — doch findet sich auch bei Myopie Mikrokornea —, ihr Radius

Fig. 51.



Ziliarmuskel bei Emmetropie, Hyperopie, Myopie.

sowie die Linse ist dagegen normalgross, die Pupille ist eng. Infolge dauernder Belastung des Ziliarmuskels ist derselbe mehr oder weniger hypertrophisch, namentlich seine Ringfasern (Fig. 51). Die Konvergenzfähig-

keit ist eine sehr grosse (Neigung zu Innenschielen). Der grosse Winkel γ kann Aussenschielen vortäuschen.

Einteilung. Man unterscheidet leichte (bis 2 D.), mittlere (bis 4 D.) und hochgradige Fälle, letztere können bereits an Mikrophthalmus grenzen. Bei allen ist der manifeste Teil der *H.* von dem latenten zu trennen, beide zusammen ergeben die totale *H.*

Die manifeste *H.* ist diejenige, die sich im allgemeinen ohne Akkommodationslähmung, z. B. bei der Gläserprüfung, ermitteln lässt, sie entspricht der schärfsten Konvexlinse, die die höchste Sehschärfe zulässt, also bei jüngeren Leuten jener Akkommodationsmenge, die der Patient beim Vorsetzen dieser Linse entspannt. Die latente oder der Rest der *H.* kommt erst nach Lähmung der Akkommodation zum Vorschein, sie entspricht dem Dauerbetrieb des akkommodativen Apparates und ist von verschiedenen Umständen abhängig (Alter, Grad der *H.*, äusseren Muskelkraft, Korrektionsart durch Gläser).

Beispiel: Ein 10jähriger Hyperop mit $+2,5$ D. möge eine Sehleistung $\frac{6}{10}$ haben, die nach Korrektion mit $+1$ D. auf $\frac{6}{6}$ Sehschärfe (ohne Mydriatikum) steigt. Die manifeste *H.* ist 1 D. Nach Lähmung der Akkommodation beträgt die Sehleistung $\frac{6}{30}$, mit $+2,5$ D. die Sehschärfe wiederum $\frac{6}{6}$. Es ist demnach die totale *H.* 2,5 D., die latente 1,5 D.

Das Verhältnis zwischen manifester und latenter *H.* ist kein konstantes; abgesehen von den oben genannten Einflüssen ist letztere auch von der körperlichen Beschaffen-

heit, dem Gesundheitszustand des Patienten abhängig. In der Jugend ist die latente *H.* beträchtlich, sie beträgt oft die Hälfte der manifesten, so dass ein Mydriatikum zur Ermittlung der *H.* notwendig wird; im Alter nimmt sie zugunsten der manifesten allmählich ab — unter gewissen Umständen, z. B. Krankheit, kann sie frühzeitig oder plötzlich manifest werden. Hierauf beruht die Tatsache, dass nach diphtheritischer Akkommodationslähmung oder Parese, auch bei vorher Emmetropischen, fast immer *H.* gefunden wird.

Symptome. Bei geringer *H.* ist das Sehvermögen für die Ferne auch ohne Glas ein gutes, bis etwa 2 D. Hyperopie meist sogar normal, namentlich bei jüngeren Leuten — viele Patienten lehnen entrüstet das Tragen von Ferngläsern ab, offenbar weil ihnen das Akkommodieren eine liebe Gewohnheit ist, das Gläsertragen Zwang wäre. Die wenigsten Hyperopen geringen Grades gehen wegen schlechten Sehens zum Arzt, denn selbst wenn ihre Sehleistung noch unter der Norm bleibt, so kommt ihnen dies aus bestimmten Gründen nicht recht zum Bewusstsein; sie suchen ärztlichen Rat wegen sonstiger Beschwerden oder wünschen Gläser für das Nahesehen.

Bei mittlerer *H.* ist volle Sehschärfe oft zu erreichen, bei höherer *H.* ist dies ungewöhnlich, selbst wenn der Astigmatismus mitkorrigiert wird. Hyperopen höheren Grades, namentlich Kinder, halten Schrift wie Kurzsichtige dicht vor dem Auge, um sie zu vergrössern, ohne aber zu akkommodieren; im Gegensatz zu den meisten Myopen können sie jedoch trotz der grossen Annäherung feinste Schrift nicht lesen, weil sie eben auch für die Nähe schwachsichtig sind.

In vielen Fällen von *H.*, namentlich bei kräftigen jüngeren Menschen, fehlen subjektive Symptome, desgl. bei Aphakie. In anderen ist die Akkommodation der ihr gestellten Aufgabe nicht gewachsen und es stellt sich, hauptsächlich bei Nabearbeit und künstlicher Beleuchtung, ein Symptomenkomplex ein, den man kurz als

(akkommodative) Asthenopie bezeichnet: Verschwimmen der Schrift, Flimmern, Schmerzen in oder über den Augen, am wenigsten morgens, bisweilen Kopfschmerzen, meist der Stirn, Neuralgien verschiedener Art. Mitunter macht sich auch Tränen, Blinzeln, Brennen, geringe Lichtscheu, Reizung der Bindehaut und Lidränder bemerkbar. Meistens ist nur ein Teil dieser Symptome der Augenermüdung vorhanden, bei nervösen oder geschwächten Personen unter Umständen der grösste Teil. Von der akkommodativen unterscheidet man eine muskuläre (bei Heterophorie, besonders Konvergenzschwächen) und eine nervöse Form (auch bei Emmetropie, auf nervöser oder hysterischer Basis). Eine genaue Trennung der drei Formen ist nicht immer durchführbar.

Die an Bindehaut und Lidrand bemerkbaren Erscheinungen pflegen meist geringfügiger Art zu sein, sind aber chronisch; die bulbäre Bindehaut ist gering diffus gerötet, desgleichen der Lidrand, ohne dass Blepharitis besteht. Sehr oft wird fälschlicherweise die Diagnose „Conjunctivitis sicca“ gestellt, wenn in Wirklichkeit eine Asthenopie vorliegt. Andererseits täuscht häufig die nervöse Klagelust mancher Patienten Asthenopie vor, wenn es sich in Wirklichkeit nur um eine falsche Lokalisation allgemeiner nervöser Beschwerden handelt.

Verlauf. Je älter der Hyperop wird, desto mehr nimmt seine latente *H.* ab — im Alter von etwa 30 Jahren mag sie den vierten Teil der totalen betragen —, um so eher ist er genötigt, wenigstens Nahgläser zu tragen. Die meisten Presbyopen, die schon im Alter von 40 Jahren Gläser verlangen, sind aus diesem Grunde schon Hyperopen.

Im Gegensatz zur Kurzsichtigkeit bleibt die *H.* ziemlich konstant. Während des Wachstums kann sie im Kindesalter scheinbar abnehmen, um nach der Pubertät eher wieder zuzunehmen. Beim Erwachsenen ändert sie sich nicht, nur nach dem 50. Jahr kann sie infolge veränderter Linsenbrechkraft in geringem Masse fortschreiten.

Bei dauerndem Tragen der Fernkorrektion pflegt die manifeste *H.* deutlich zuzunehmen — die latente Akkommodation geruht allmählich nachzugeben —, so dass Patienten leicht glauben, Gläser wirken schädlich, denn beim Ablegen derselben sehen sie (infolge der nunmehr höheren manifesten *H.*) tatsächlich schlechter als ehemals. Ihre Sehleistung hat um so mehr abgenommen, weil sie die heissgeliebte Akkommodation nicht mehr in der Gewalt haben, was freilich alles von Vorteil ist.

Folgen. *H.* wird bei bestehender mangelhafter Fusion, namentlich bei Kindern, oft die Veranlassung konvergenten Schielens. Hyperopische Augen neigen eher zu Glaukom, angeblich auch zu Blepharitiden und Konjunktivitiden. *Pseudoneuritis* (siehe S. 19) wird bei höherer *H.* häufig gefunden.

Der Akkommodationsbereich (siehe S. 37) ist ein anderer als der des Emmetropen. Durch volle Gläserkorrektion wird er jedoch diesem gleichgestellt.

Prüfung der *H.* Die Sehprüfung wurde bereits S. 41 u. 56, die Refraktionsprüfung S. 44 beschrieben. Skiaskopie: Mitbewegung des Schattens (Planspiegel) auf $\frac{1}{2}$ m Entfernung und Umschlag beim Vorsetzen von mehr als + 2 D. Die Messung der *H.* mit dem Rothschen Skiaskop wurde S. 51 beschrieben. Sie ist sehr einfach und genau.

Ophthalmoskopie, Durchleuchtung: Sichtbare Gefässe bewegen sich gleichnamig mit dem Kopfe des Arztes und bleiben beim Herannahen deutlich.

Indirekte Methode: Beim Zurückziehen der Hilfslinse nimmt die Grösse der Papille ab. Direkte Methode: Mit vorgesetzter Konvexlinse sind die Gefässe an der Papille deutlich zu sehen, die schärfste Konvexlinse gibt den Grad der *H.* an.

Gläserprüfung: Man beginne — aus praktischen Gründen — stets rechts. Ist die Sehleistung annähernd $\frac{6}{6}$, so wird + 0,5 D. vorgehalten; ist sie beispielsweise nur $\frac{6}{36}$, so wird sofort + 0,75 oder + 1 D. vorgesetzt (weil + 0,5 D. zu schwach ist, um eine Wirkung zu erzielen). Das schärfste Konvexglas, das die höchste Sehschärfe schafft bzw. geduldet wird, d. h. jene nicht herabsetzt, gibt den Grad der manifesten *H.* an. Das linke Auge wird ebenso geprüft.

Zum Schlusse wird, wie ausdrücklich betont werden muss, stets binokular geprüft. Das Sehen mit beiden Augen ist am besten geeignet, überschüssige Akkommodation auszuschliessen, und kommt den Verhältnissen der Praxis auch am nächsten. Gewöhn-

lich findet man binokular eine um $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ D. grössere *H.*, bisweilen sogar mehr.

Um die totale *H.* zu ermitteln, muss die Prüfung nach Lähmung der Akkommodation mit Benutzung eines Lochdiaphragmas wiederholt werden.

Das Ergebnis schreibt man z. B. folgendermassen auf: Visus (rechts oder O. d.) = $\frac{6}{10}$; mit + 1 D. $\frac{6}{6}$. Mit Homatropin $\frac{6}{20}$; + 2 D. $\frac{6}{6}$. Links idem. Binokular $\frac{6}{6}$ mit + 1,5.

Wie an anderen Stellen verschiedentlich betont wurde, ist nur die objektive Untersuchung massgebend. Bei höherer *H.* sind die Ergebnisse der Gläserprüfung gewöhnlich grundfalsch.

Therapie. Eine Beseitigung der *H.* ist nicht möglich, die Behandlung besteht in der Gläserkorrektion, um das Sehen (Ferne und Nähe) zu verbessern, asthenopische Beschwerden zu beseitigen und normale Zustände zu schaffen, wodurch das Auge gekräftigt, geschont wird, indem keine Kraft auf überflüssige Akkommodation verschwendet wird. Die Neigung zu Glaukom wird übrigens durch Gläsertragen nicht beseitigt.

Das blosse Vorhandensein von *H.* ist keine Indikation zum Gläsertragen, es sei denn, dass Asthenopie vorliegt oder es wünschenswert erscheint, die Sehleistung zu steigern. In vielen Fällen, z. B. bei Einäugigkeit, Ambylopie des anderen Auges usw. bleibt es trotzdem wünschenswert, auch geringe Grade von *H.* zu korrigieren.

Obwohl es theoretisch richtig sein könnte, die totale *H.* zu korrigieren, also eine Vollkorrektion zu verordnen, sprechen praktische Gründe dagegen. Man beschränkt sie auf gewisse Fälle, in denen die Vollkorrektion therapeutisch wirken soll (bei fehlender latenter *H.* ist die Korrektion der manifesten *H.* natürlich eine Vollkorrektion). Häufig muss aber die totale *H.* als sichere Basis der Gläserverordnung ermittelt werden, z. B. bei kleinen Kindern, Schulkindern, gelegentlich jüngeren Personen, bei gewissen Zuständen wie Schielen, Nystagmus, Amblyopien usw.

Wieviel latente *H.* mitzukorrigieren ist, hängt von der Schwere der Symptome, vom Zweck der Gläser-

korrektur, zum Teil davon ab, was der Patient verträgt. Eine Vollkorrektur wird im Anfang selten geduldet, aber durch kurze Zeit fortgesetzte Atropineintröpfelungen und Tragen der Gläser während des Abklingens der Mydriasis gewöhnt sich mancher an die schärferen Gläser. Andernfalls muss man abwarten und etwa vierteljährlich schärfere verordnen — erfahrungsgemäss wird latente *H.* mit der Zeit manifest (S. 65).

Im allgemeinen wird nur die manifeste *H.* korrigiert, eine Korrektur, die fast stets ertragen wird (doppelseitig prüfen). Kinder gewöhnen sich eher daran, eine Ueberkorrektur bald zu tragen. Letztere kommt manchmal in Ausnahmefällen (bei Katarakt, Amblyopie, für die Nähe usw.) zur Verordnung.

Wann sind die Gläser zu tragen? Diese Frage stellen die meisten Patienten, denn es besteht fast allgemein eine grosse Abneigung gegen Gläsertragen, namentlich von Seiten des weiblichen Geschlechts. Nichtsdestoweniger muss überall da, wo Asthenopie vorhanden ist, wo muskuläre oder Brechungszustände starke Herabsetzung der Sehschärfe, besondere Umstände wie Schielen, Einäugigkeit u. a. es verlangen, unbedingt darauf gedrungen werden, dass die Korrektur ständig getragen wird. Das Glas erleichtert das Arbeiten, erhält die Leistungsfähigkeit und wirkt prophylaktisch. Ausnahmen sind nur zu gestatten, wenn es sich um kräftige junge Leute oder geringe Korrekturen handelt; auch alte Leute haben zuweilen wenig Nutzen von einer dauernd zu tragenden Korrektur.

Für die Nähe muss gelegentlich ein schärferes Glas verordnet werden als für die Ferne, zu dessen Bestimmung Erfahrung gehört. Presbyopen muss man ebenfalls, falls sie Wert auf ein gutes Fernsehen legen, zwei Korrekturen verordnen, event. als Bifokalbrille. — Bei Aphakie werden Gläser, falls notwendig, ebenfalls beständig getragen, um besser zu sehen.

Myopie, Kurzsichtigkeit.

Bei der *M.* werden trotz völlig entspannter Akkommodation parallele Strahlen schon vor der Netzhaut vereinigt, sie kreuzen sich demnach im Glaskörper, treffen divergierend auf die Netzhaut, wo sie einen Zerstreuungskreis, also ein verschwommenes Bild erzeugen

(Fig. 52. *PPF*). Nur die vom Fernpunkt ausgehenden divergenten Strahlen werden — ohne Akkommodation — auf der Netzhaut vereinigt (Fig. 52. *DX*), die von einem Punkte innerhalb desselben mit Hilfe der Akkommodation.

Figg. 52 und 53.



Strahlengang und Korrektur
bei Myopie.

Fernpunkt. Der entfernteste Punkt deutlichen Sehens liegt nicht wie beim Emmetropen im Unendlichen, sondern entsprechend dem Myopiegrad in endlicher Entfernung vom Auge: Je grösser die Myopie, desto näher der Fernpunkt. Nach der Lage desselben richtet sich daher der Grad der Myopie; liegt er z. B. in 20 cm, so beträgt die Myopie 5 D. ($100:20$). Ein Glas von — 5 D. macht parallele Strahlen so divergent, wie wenn sie aus 20 cm kämen, ermöglichen daher einem Myopen von 5 D. deutliches Sehen in die Ferne (Fig. 53).

Aetiologie. *M.* ist beinahe immer auf eine im Verhältnis zur Brechkraft zu lange Achse des Auges zurückzuführen (*Achsen-M.*), hauptsächlich auf Dehnung des hinteren Abschnittes beruhend. Bei einer *M.* von 3 D. kann die sagittale Achse 24 mm, bei — 10 D. 27 D. betragen (normal 23 mm) usw.

Theoretisch kann *M.* zwar auf zahlreiche Arten erzeugt werden, praktisch kommen vermehrte Brechkraft der Linse, z. B. bei Katarakt (*Diabetes*), vermehrte Hornhautkrümmung (*Staphylom*, *Keratokonus*) hauptsächlich in Betracht. Vorgetäuscht wird *M.* gelegentlich durch Akkommodationskrampf.

M. ist selten angeboren, aber die Disposition wird vererbt: Kinder mässig Kurzsichtiger pflegen schon, ehe sie in die Schule gehen, kurzsichtig zu sein. In den Entwicklungsjahren ist die Zunahme am stärksten. In den Städten kommt *M.* weit häufiger vor als auf dem

platten Lande, in den höheren Schulen häufiger als in den Volksschulen. Sie ist im allgemeinen dem Bildungsstand proportional vertreten.

Begünstigende Momente für die Entstehung und Zunahme der *M.* bieten die von der Kultur und der Erziehung gestellten Anforderungen: Uebermässige Nahearbeit mit ungenügenden Erholungspausen, feiner, schlechter Druck, schlechte Beleuchtung, fehlerhafte Schreibpulte, schlechter Ernährungszustand, bisweilen auch Amblyopie, Hornhauttrübungen usw.

Als unmittelbare Ursachen der Achsenverlängerung werden eine Reihe von Umständen beschuldigt: 1. Ge-steigerter Druck der äusseren Augenmuskeln, der sich an dem am wenigsten widerstandsfähigen Teil der Lederhaut, dem hinteren Pol, geltend macht. 2. Stauung in den Gefässen des Kopfes, infolgedessen Blutandrang, Entzündung und Erweichung der Bulbushüllen, event. erhöhte Tension als Folge der gebückten Stellung. 3. Eine zu niedrige Orbita (Obliquusdruck) oder durch grossen Abstand der Drehpunkte bedingte starke Konvergenz (Rassen-*M.*), Optikuskürze usw.

Die Frage nach der eigentlichen Ursache der *M.* ist nicht gelöst. Anzunehmen ist m. E., dass Vererbung, wenigstens der Disposition, die Hauptrolle spielt, während zahlreiche andere Faktoren das Fortschreiten der *M.* begünstigen. Schliesslich dürften nicht alle Fälle von *M.* in derselben Weise zu erklären sein, sondern eher eine individuelle Aetiologie vielfach zugrunde liegen.

Klinische Verschiedenheiten. Die meisten Fälle sind niedrigen Grades (bis 3 D.), die in der Kindheit entstehen, wenig fortschreiten, um bei vollendetem Wachstum stationär zu werden; dasselbe gilt für die mittleren Grade (bis 6 oder 7 D.). Manche Fälle nehmen schon in der Jugend rasch zu (*progressive M.*), so dass bereits mit 20 Jahren eine hochgradige bzw. exzessive *M.* über 15 D. entsteht; letztere sind häufig mit Augengrundsveränderungen vergesellschaftet. Alle diese Fälle sind als richtige Krankheiten aufzufassen, deren Ende nicht abzusehen ist. Man tut überhaupt daran

besser, die meisten Refraktionsfehler als Augenkrankheiten anzusehen, selbst wenn sie nur im Bau des Auges begründet sind.

Symptome. Bei geringer *M.* und vielen Fällen mässiger *M.* fehlen Symptome ausser dem undeutlichen Sehen in die Ferne. Nahearbeit gelingt mühelos, oft ohne Akkommodation. Daher sind auch die Ringfasern des Ziliarmuskels weniger entwickelt (Fig. 51).

Der so oft gerühmte, angebliche Vorzug myopischer Augen, im Fernpunkt sehen zu können, also Akkommodationsarbeit zu sparen, ist ein teuer erkaufter Gewinn. Denn das emmetropische Auge ist funktionell immer das bessere. — Manche Myopen, die keine Gläser tragen, gewöhnen sich daran, die Augen zuzukneifen (daher der Name Myopie = Kneifen — Sehen), um deutlicher zu sehen. Durch Ausschaltung der Zerstreuungskreise gelingt es Augenakrobaten auf diese Weise tatsächlich, eine 3—4 fach höhere Sehleistung zu erzielen. — Manchmal wird über Mouches geklagt; bisweilen besteht ein leichter Exophthalmus.

In den übrigen Fällen mässiger und bei hochgradiger *M.* ist die Sehleistung entsprechend schlechter, unter Umständen stellen sich bei der Nahearbeit, namentlich wenn auch die Sehschärfe herabgesetzt ist, Augenbeschwerden ein. Bei der Inkongruenz zwischen der starken Konvergenz und der Akkommodationslosigkeit vermag der Patient nicht, dauernd Nahearbeit zu verrichten, die Augen ermüden leicht (muskuläre Asthenopie) und sind oft lichtempfindlich, gereizt. Gewöhnlich wird über Mouches, sogar Photopsien geklagt, auch Glaskörpertrübungen finden sich bisweilen. In manchen Fällen sind absolute Skotome, häufiger noch Exophorie.

Bei exzessiver *M.* ragen die Augen hervor (Exophthalmus, einen Basedow vortäuschend), Grösse des Augapfels und der Lidspalte fallen auf, desgl. die vertiefte Kammer, die gross erscheinende Pupille; zuweilen besteht scheinbarer Strabismus convergens, mitunter auch wirkliches Innenschielen. Die übermässige Konvergenz ruft oft derartige Beschwerden hervor, dass sie auf die Dauer nicht geleistet werden kann und Aussenschielen entsteht.

Ophthalmoskopisch fehlen bei niedriger, sogar mässiger, mitunter sogar bei gutartiger hoher *M.* Augen-
grundsveränderungen, oft besteht aber, meist temporal, ein
sichelförmiger Konus (Aderhautatrophie um die Papille);
bei hoher *M.* ist ein sichelförmiger oder ringförmiger
Konus in der Regel zu finden, oft auch ein Staphyloma
posticum oder verum (Ektasierung der Lederhaut),
Taf. XIV.

In vielen Fällen findet man infolge der Dehnung mehr oder
weniger ausgedehnte atrophische Aderhautherde, weisse Sklera
mit Pigmentrand, in malignen Fällen ähnliche Herde mit Pigment-
veränderungen der Makula, gelegentlich Blutungen. Glaskörper-
verflüssigung und Trübungen sind dann fast die Regel; bisweilen
besteht Irisschlottern. Komplizierte Katarakt kann sich einstellen.
Die Sehschärfe hängt im wesentlichen von der Beteiligung der
Makula ab.

Netzhautablösung kommt häufiger bei hochgradiger als
exzessiver *M.* vor, kann sich aber auch bei mässiger *M.* einstellen.

Prüfung der *M.* Skiaskopie: Mit Planspiegel in
 $1\frac{1}{2}$ m (bzw. 1 m) gegenläufiger Schatten, falls *M.* von
2 D. oder höher besteht (bzw. 1 D. oder höher). Bei
geringerem Grad setzt man dann Plusgläser vor und
bestimmt die Umschlagsstelle, bei höherem Grad geht
man näher ans Auge und bestimmt den Umschlags-
punkt, der den Fernpunkt, d. h. den Grad der *M.*,
darstellt. Bei noch höherer *M.* korrigiert man durch
Vorsetzen eines Konkavglases einen Teil der *M.* und
verfährt ebenso (vgl. S. 51).

Ophthalmoskopie, direkte Methode: Die schwächste
Konkavlinse, mit der man ein der Makula nahes Gefäss erkennt,
gibt den Grad der *M.* an. Indirekte Methode: Die Papille er-
scheint klein und nimmt beim Entfernen der Hilfslinse scheinbar zu.

Durchleuchten: Das umgekehrte Bild des sichtbaren Augen-
grundes scheint sich gegenläufig zum Kopfe des Arztes zu bewegen.

Gläserprüfung. Vgl. das S. 41 und S. 56 Ge-
sagte. Namentlich bei schwacher Myopie empfiehlt es
sich, die Sehprüfung mit Plangläsern zu beginnen. Nach
der Einzelprüfung muss binokular untersucht werden,
weil Akkommodationsanspannung bei der *M.* besonders
naheliegt. Schulkinder, auch manche jüngere Personen,

pflegen manchmal trotz allem stark zu akkommodieren, so dass Akkommodationslähmung wünschenswert erscheint. Vgl. Akkommodationskrampf, S. 90.

Bei höherer Myopie kann man den Fernpunkt mittels Lesens feiner Druckschrift direkt bestimmen — zu diesem Zwecke gibt es auch Optometer —, vermag der Patient Druckschrift bis zu 5 cm Distanz zu lesen, so besteht eine *M.* von 20 D.

Die Sehleistung fällt bei *M.* auffallend gering aus (doch verstehen manche Leute *M.* geringeren Grades durch Geschicklichkeit zu korrigieren [siehe S. 72]). Einen Schluss auf den Grad der *M.* lässt aber die Sehleistung noch weniger zu als bei der Hypermetropie. — Die Sehschwäche lässt sich manchmal durch Kombinationen mit Zylindergläsern bessern, was bisweilen besonders für das Nahesehen ins Gewicht fällt.

Das Resultat der Sehprüfung wird z. B. wie folgt vermerkt: *Visus* rechts $\frac{6}{60}$; mit — 2 D. $\frac{6}{6}$; links idem. Binokular mit — 1,75 D. $\frac{6}{6}$. Danach wird unter Umständen das Ergebnis der Mydriasis oder der Fernpunktsbestimmung aufgeschrieben.

Prognose. Stationäre niedere und mittlere Grade von *M.* ohne Augengrundsveränderungen haben fast stets einen unkomplizierten Verlauf, dagegen ist progressive *M.*, namentlich solche mit Glaskörper- und Aderhautveränderungen, wie oben erwähnt, als ernste Krankheit aufzufassen.

Hohe *M.* an sich kann gutartig verlaufen. Es gibt Fälle von 15 D. und mehr, die bis ins höchste Alter eine leidlich normale Sehschärfe beibehalten. Maligne *M.* ist stets infaust. Der Verlauf der *M.* bei der Aszendenz bietet mitunter einen Anhalt für die Beurteilung des einzelnen Falles.

Eine Prophylaxe gibt es nicht, jedoch vermag eine rechtzeitige einsichtsvolle Verhütung einzelner ätiologischer Faktoren die *M.* auf das Mindestmass zu beschränken. Der Wahl des Berufs ist grösste Aufmerksamkeit zu schenken.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Verordnung einer zweckmässigen Gläserkorrektion, Beschränkung der Nahearbeit, in hygienischen, unter Umständen operativen Massnahmen.

Gläserkorrektion. Bei niedriger und mittlerer *M.*, namentlich jüngerer Personen, empfiehlt sich grund-

sätzlich Vollkorrektion von Anfang an — das schwächste Konkavglas, das bei entspannter Akkommodation die höchste Sehschärfe gibt — und zwar dauerndes Tragen der Gläser für Ferne wie Nähe, wodurch das myopische Auge bezüglich des Sehens und Akkommodierens in fast normale Verhältnisse kommt. Junge Leute gewöhnen sich sofort an das bisher ungewohnte Akkommodieren, ältere weniger rasch. Wo Gefahr einer Ueberkorrektion vorliegt, z. B. bei Kindern usw., und soziale Rücksichten Mydriasis zu lassen, empfiehlt es sich oft, Atropin zur Refraktionsbestimmung anzuwenden.

Hohe *M.* wird für die Ferne vollkorrigiert, für die Nähe meist nur zu $\frac{2}{3}$, jedenfalls so, dass eine bequeme Arbeitsdistanz entsteht. Bei einer Vollkorrektion von beispielsweise 10 D. geben wir für die Nähe, wenigstens bei älteren Leuten, 7 D.

Bei jedem schärferen Glas muss auf richtigen Sitz der Fassung (Zentrierung, S. 87) geachtet werden. Eine Fernbrille wird nur ausnahmsweise auch für den Gebrauch für die Nähe richtig sitzen können. Findet daher längere Nahearbeit statt, so wären schon aus diesem Grunde zwei Fassungen, eine für die Ferne und eine für die Nähe, angebracht.

Gegen Muskelbeschwerden lassen sich schärfere Gläser durch seitliche Dezentrierung der Fassung oder der Gläser nach ihrer prismatischen Wirkung hin ausnutzen.

Bei Presbyopie muss ein entsprechender Abzug der Vollkorrektion für die Nähe gemacht werden: Ueberhaupt muss ohnedies das Alter, sowie ob Gläser bisher getragen wurden, stets berücksichtigt werden. Junge Leute, die nie Gläser hatten, lernen bald die schärfste Korrektion tragen. Das schärfste Glas, das ich dauernd beschwerdelos benutzen sah, betrug 26 D. Bei exzessiver *M.* ist eine Fernrohrbrille vielfach zweckmässig.

Augenhygiene. Namentlich bei sich entwickelnden Leuten muss auf strenge Beachtung allgemein hygienischer und augendiätetischer Massnahmen gedrungen

werden — viel Schlaf, Ruhe, Bewegung im Freien, keinerlei Exzesse u. a. mehr; Einschränkung der Nahearbeit, besonders des Lesens bei künstlicher und schlechter Beleuchtung (Lesen im Bett ist nur wegen halbhorizontaler Lagerung und mangelhafter Beleuchtung schädlich).

Der Druck muss scharf, gross, typographisch einwandsfrei sein. Die Sitzgelegenheit ist zu kontrollieren. Das Herunterbücken beim Schreiben ist nur durch praktische Mittel (Kinnstütze nach Soenneken, Kopfhalter oder Unterlage unter Kinn) zu verhüten, Ermahnungen sind bei Kindern zwecklos. Auch beim Lesen ist auf genügende Distanz zu achten.

Nimmt die *M.* trotzdem rasch zu, so ist dem Patienten unter Umständen jede Nahearbeit zu verbieten, Landaufenthalt, Berufswechsel anzuraten. Sitzende Lebensweise taugt für progressive Myopen überhaupt nicht.

Operative Massnahmen. Bei Kindern und jugendlichen Personen mit einer *M.* über etwa 15 D. kann die Linse, wenn einschneidende Fundusveränderungen fehlen, durch Diszission und unter Umständen nachfolgender Extraktion, bisweilen durch primäre Extraktion, entfernt werden, wodurch die Brechkraft des Auges um etwa 17 D. vermindert wird. Das aphakische Auge erhält die Vollkorrektur für die Ferne und $+4$ D. mehr für die Nähe; oder der Patient benutzt das zweite, erst später oder gar nicht zu operierende Auge unkorrigiert für die Nähe.

Kontraindiziert ist die Operation bei Einäugigkeit, stärkerer Ambyopie, älteren Leuten, Myopie unter 15 D. Im allgemeinen schränke man die Indikation ein und operiere jedenfalls vorerst nur einseitig. Im übrigen scheint der Eingriff weder im guten noch bösen Sinne auf Komplikationen Einfluss zu haben.

Astigmatismus.

Unter *A.*, auch Stabsichtigkeit genannt, versteht man einen Brechungszustand, bei welchem Strahlen, anders als bei kugelförmigen Flächen, nicht zur punktförmigen Vereinigung kommen; es besteht nicht ein Brennpunkt, sondern jeder einzelne Meridian hat eine verschiedene Refraktion. Die Form des Bildes kann unregelmässig ausfallen oder Linie, Oval oder Kreis sein.

Astigmatismus irregularis. In den einzelnen Meridianen herrscht eine völlig ungesetzmässige Refraktion, eine Bildvereinigung ist unmöglich. Ein geringer Grad von *A.* ist normal (Ausstrahlung der Sterne), ein grösserer setzt die Sehschärfe stark herab und lässt sich kaum durch Gläserkorrektion, selten durch besondere Vorrichtungen oder durch Operation (Iridektomie, Tätowage) beeinflussen.

Man erkennt den *A.* am verzogenen Spiegelbild der Hornhaut (Keratoskop, Ophthalmometer), am Ergebnis der Dunkelkammeruntersuchung und der Sehprüfung. Während Linsen-*A.* selten ist (Star, subluxierte Linse u. a.), kommt Hornhaut-*A.* häufiger nach Hornhautflecken und Narben (Facetten) jeder Art, auch operativer, sowie bei Keratokonus vor.

Astigmatismus regularis (regelmässiger *A.* oder *A.* schlechtweg) ist ein fast ausnahmslos angeborener Brechzustand, bei welchem die Refraktion des einzelnen Meridians zwar überall dieselbe ist, aber jeder darauffolgende Meridian eine gesetzmässig stetig bis zu einem Maximum bzw. Minimum zu- bzw. abnehmende Krümmung zeigt, den beiden Hauptmeridianen, die senkrecht aufeinander stehen.

Vorkommen, Aetiologie. Schon das normale Auge hat eine astigmatische Hornhaut (*A.* = etwa $\frac{1}{2}$ D.), in dem der vertikale Meridian, möglicherweise infolge des Liddrucks, stärker gekrümmt ist (der im ganzen sehr geringe Linsen-*A.* kann ausser acht gelassen werden und mag den Total-*A.* wenig beeinflussen). Die astigmatische Hornhaut ist keine Kugelfläche mehr, sondern die Haube eines Rotationsellipsoides. Auch stärkere Grade von *A.* sind in der Regel angeboren, oft auch hereditär. Erworben kommt der *A.* nach Hornhautentzündungen, Verletzungen und Operationen vor, doch pflegt er dann meist irregulär auszuarten.

Strahlenbrechung. Parallele Strahlen bilden beim Durchgang durch eine sphärische Linse einen kreisförmigen Kegel, ehe sie sich zu einem Punkte vereinigen; beim *A.* vereinigen sich die in dem Meridian stärkster Krümmung gebrochenen Strahlen vor allen anderen, der Kegel wird also nicht kreisförmig, sondern mehr weniger oval ausfallen. Das Sehen des Astigmatikers ist aus diesem Grund nicht einfach undeutlich,

sondern die Zerstreuungsbilder sind verzerrt, mehr oder weniger verzogen.

Gerade Linien, d. h. aneinander gereihte Punkte, erscheinen einem Astigmatiker je nach der Richtung

Fig. 54.



Wahrnehmung eines Kreuzes bei emmetropischem horizontalem (bzw. vertikalem) Meridian.

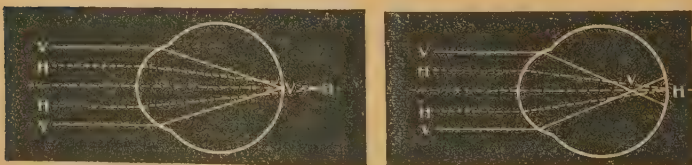
deutlich oder verschwommen. Einem astigmatischen Auge, dessen vertikaler Meridian abnorm gekrümmt, dessen horizontaler Meridian normal ist, erscheint ein senkrechter Strich verlängert, der Strich an sich normal, da jeder Punkt als kleine vertikale Linie abgebildet

sich mit dem folgenden deckt. Betrachtet dieses astigmatische Auge aber einen horizontalen Strich, so wird jeder Punkt als vertikale Linie gesehen, der Strich erscheint also verschwommen (Fig. 54).

Auf diesem Prinzip beruht die Verwendung der Sternfigur (Fig. 61) als A.-Probe (beim einfachen A. werden zum ametropischen Meridian parallele Striche deutlich, zum emmetropischen Meridian parallele Striche undeutlich gesehen); ebenso die praktische Erfahrung, dass Astigmatiker Zahlen und Buchstaben bei der Sehprüfung verwechseln, d. h. einzelne, je nach Richtung der Grundstriche, erkennen, andere wiederum nicht.

Einteilung. Man unterscheidet einen einfachen hypermetropischen und myopischen A. (Fig. 55), wenn

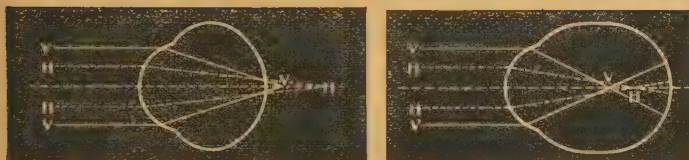
Fig. 55.



Einfacher hyperopischer und myopischer A.

beim emmetropischen Bau des Auges der eine Hauptmeridian hypermetropisch bzw. myopisch ist; besteht

Fig. 56.



Zusammengesetzter hyperopischer und myopischer A.

gleichzeitig Hypermetropie bzw. Myopie des Auges, so kommt ein zusammengesetzter hyperopischer bzw. myopischer A. (Fig. 56) zustande. In seltenen Fällen kann dadurch, dass z. B. zu einem hypermetropischen Hauptmeridian Myopie hinzutritt, ein gemischter A. (*A. mixtus*) entstehen; in diesem Falle ist der eine Hauptmeridian hypermetropisch, der andere myopisch (Fig. 57).

Fig. 57.



Gemischter A.

Meistens ist die Hornhaut im vertikalen Meridian oder in dessen Nähe am stärksten gekrümmt, dem A. des normalen Auges entsprechend, daher wird A. mit dieser Achsenstellung A. nach der Regel genannt. Das entgegengesetzte Verhalten bezeichnet man als A. gegen die Regel (*perverser A.*). Im ersteren Falle liegt die Achse des zylindrischen Korrektionsglases bei hypermetropischem A. senkrecht (bei myopischem A. wagerecht), in letzterem Falle umgekehrt. Schräge Stellung der Achsen ist weniger häufig und dann meist beiderseits symmetrisch. Sehr selten sind entgegengesetzte Achsen beider Augen anzutreffen.

Subjektive Symptome. Die Herabsetzung des Sehvermögens hängt von dem Grad des A. ab und macht sich sowohl für die Ferne wie die Nähe geltend; selbst geringe Grade von A. können je nach Art der Be-

schäftigung, persönlicher Veranlagung u. a. sehr störend empfunden werden. Gewöhnlich ist das Sehvermögen des Astigmatikers schon durch den Brechzustand des Auges (Hyperopie, Myopie) erheblich herabgesetzt.

Infolge der grossenteils vergeblichen Akkommodationsanstrengungen, die manche Astigmatiker wohl machen, um deutlichere Bilder zu erhalten — Korrektion des A. durch ungleiche Kontraktion des Ziliarmuskels gibt es nicht —, entstehen vielfach asthenopische Beschwerden (siehe S. 66), möglicherweise auch allmählich eine Beeinflussung der Refraktion (Ursache oder Steigerung mancher Myopie). Selbst kleine Grade von A., sogar von $\frac{1}{2}$ D., können bei besonders disponierten, kränklichen, nervösen Personen oder bei anstrengender Arbeit dieselben oder grössere Beschwerden hervorrufen als höhere Grade bei gesunden Menschen.

Objektive Symptome. Ausser an den ophthalmoskopischen und keratoskopischen Erscheinungen (siehe unten) erkennt man meist den höheren Astigmatiker oft am Blick und an der leichten (optischen) Ptosis, da er seinen A. durch Senkung des Oberlides offenbar instinktiv zu korrigieren sucht.

Objektive Bestimmung. Die Feststellung des A. ist einfach, wenn man objektiv untersuchen gelernt hat. Jedenfalls muss diese Untersuchung stets vorangehen; wer sich auf die subjektive verlässt, ist völlig hilflos und ermüdet den Patienten, so dass schliesslich weder Arzt noch Patient sich im Wirrwar falscher Angaben auskennen.

Skiaskopie. Mässige und höhere Grade erkennt man sofort am geraden Schattenrand (Fig. 43), gleichzeitig deren Achse. Der Refraktionsunterschied zweier auf einander senkrechter Achsen, am besten natürlich der Hauptmeridiane, gibt den Grad des A. an. Zugleich hat man damit die Refraktion des Auges festgestellt. Keine andere Untersuchungsmethode liefert so gute und rasche Ergebnisse.

Augenspiegel. Direkte Methode: Ovale Papille; lange Achse dem Meridian stärkster Brechung entsprechend (bei der indirekten Methode umgekehrt). Die Refraktion eines vertikalen und eines horizontalen Gefässes wird bestimmt, die Differenz

ist der Betrag des A . Bei schräger Achse prüft man, falls möglich, an schräg verlaufenden Gefässen. Indirekte Methode: Meist ovale Papille, die sich bei Annäherung oder Entfernen der Hilfslinse verändert.

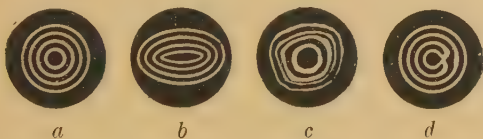
Keratoskopie. Die Betrachtung des Hornhautreflexes des Keratioskopes (Fig. 58) — der Patient blickt ins Loch, mit dem Rücken gegen das Fenster — verschafft bei einiger Uebung qualitativen Aufschluss, wenigstens bei nicht zu geringem A ., ausserdem erkennt man die Achse. Die sonst kreisförmig gespiegelten Kreise (Fig. 59) sind elliptisch verzogen (bei irregulärem A . unregelmässig), auch z. B. durch einen Fremdkörper, der diese Erscheinung hervorruft (d) — und zwar zeigt der kleine Durchmesser den am stärksten gekrümmten Meridian an. Den genauen Grad des A . kann man mit besonderen Arten von Keratioskopen oder ähnlichen Vorrichtungen bestimmen.

Fig. 58.



Keratoskop (n. Placido).

Fig. 59.

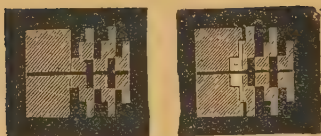


Keratoskopische Bilder

bei a normaler Kornea, b A . reg., c A . irreg., d einem Fremdkörper.

Ophthalmometer. Die auf der Hornhaut gespiegelten Figuren (Treppe und Reckeck oder dergl.) werden mittels terrestrischen Fernrohrs betrachtet, das zur Verdoppelung der Bilder einen Kalkspat oder ein Doppelprisma enthält. Die beiden inneren Bilder werden so zusammengebracht, dass die Basis von Treppe und Rechteck eine Linie bildet (Fig. 60). In dieser Richtung liegt der am wenigsten gekrümmte Meridian. Danach wird der Figurenbogen um 90° rotiert, und abgelesen, wieviele Stufen, den D. Astigmatismus entsprechend, verdeckt werden. Ausserdem gibt

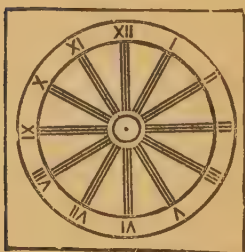
Fig. 60.

Stellung der Figuren beim Fehlen von A.
und bei 1 D. A.

wo Skiaskopie und Ophthalmoskopie nicht möglich sind, im übrigen dient es nur als Hilfsmittel der Untersuchung.

Subjektive Prüfung. Sternfigur. Die am deutlichsten bzw. verschwommensten gesehenen Linien einer radienförmigen Figur, z. B. eines Zifferblattes (Fig. 61), bezeichnen die Hauptmeridiane, erstere den ametropischen, letztere den emmetropischen (bei einfachem A.).

Fig. 61.



Sternfigur (Zifferblatt).

Sieht der Patient z. B. die Linie XII—VI am deutlichsten, IX—III am undeutlichsten, dann ist der ametropische Meridian vertikal. Setzen wir eine schwache Konvexlinse vor und finden, dass XII—VI undeutlich gesehen wird, dann ist der horizontale Meridian emmetropisch. Danach suchen wir das Glas, das IX—III deutlich macht. Dasselbe gibt die Stärke des vertikalen (ametropischen) Meridians an.

Stenopäischer Spalt. Mit einem Spalt von etwa 1 mm Weite kann man die beiden Hauptmeridiane sowie den Grad des A. ebenfalls mit einiger, allerdings nicht allzugrosser Zuverlässigkeit ermitteln.

Das eine Auge wird verdeckt, vor dem andern in zentrierter Fassung der Spalt langsam rotiert, bis der Patient angibt, die 6 m entfernten Buchstaben am deutlichsten zu sehen, wonach die Refraktion dieses Meridians mittels Gläser in üblicher Weise untersucht wird (das schärfste Konvexglas, das schwächste Konkavglas vor den Spalt, bis die höchste Sehschärfe erreicht wird); ebenso verfährt man mit dem dazu senkrechten Meridian. Der Refraktionsunterschied beider Hauptmeridiane ergibt den A.

Beispiel: Liest Patient bei vertikalem Spalt $\frac{6}{6}$ und wird die Schrift durch Vorsetzen von Konvexgläsern undeutlich, so ist dieser Meridian emmetropisch; liest Patient bei horizontalem

Spalt $\frac{6}{15}$, das durch Vorsetzen von $+ 3$ D. auf $\frac{6}{8}$ erhöht wird, so besteht 3 D. Hyperopie im horizontalen Meridian. Es handelt sich um einfachen A., dessen Korrektion $+ 3$ D. zyl., Achse vertikal, lautet.

Gläserprüfung. Ergibt die Sehprüfung, dass der Patient trotz klarer Medien und normalen Augengrundes weniger als $\frac{6}{8}$ liest, eine Sehleistung, die sich durch sphärische Gläser keineswegs bessern lässt, so liegt die Vermutung nahe, dass A. die Ursache ist — verstärkt wird die Vermutung, wenn der Patient Buchstaben häufiger verwechselt oder einzelne aus einer Reihe erkennt, andere nicht.

Wer nicht objektive Refraktionsbestimmungen ausführen kann, pflegt in solchen Fällen zuerst die besten sphärischen, danach konvexe und konkave Zylindergläser vorzusetzen und zu rotieren, bis die beste Sehschärfe erreicht wird. Selbst bei besonders intelligenten Menschen wird er den A. auf diese Weise selten genau ermitteln, beim Durchschnittsmenschen, Kindern und auch anderen stets Fehler machen, da allerhand Momente, auch die Akkommodation, die Angaben verwirren.

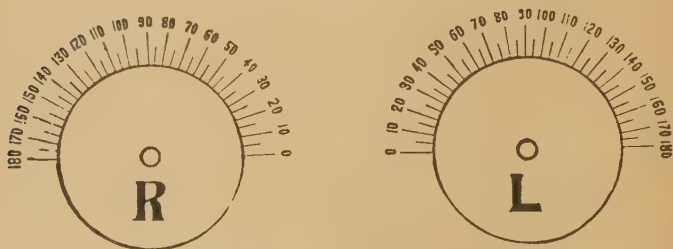
Trotzdem ist die Gläserprüfung des A., vor allem die nachträgliche, nicht überflüssig, denn wir erhalten wenigstens praktische Anhaltspunkte, die oft hinsichtlich der Achsenstellung und Schärfe der Gläser Berücksichtigung verdienen. Nur muss nochmals davor gewarnt werden, sich bei der Bestimmung der Korrektionsgläser auf subjektive Angaben zu verlassen.

Therapie. Die Behandlung des A. besteht fast nur in der Korrektion durch passende Zylindergläser (einfache oder kombinierte), wobei die Krümmung des Glases dem ametropischen, die Achse dem emmetropischen Meridian entspricht. (Irregulärer A. wird bisweilen durch besondere Vorrichtungen wie Spaltbrillen usw. korrigiert.) Hohe Grade von A. können mitunter um etwa 2 D. durch Operation (Abflachung der Hornhaut durch den peripheren Narbenzug) vermindert werden.

Die Richtung der Achse des Zylinderglases wird dem Optiker zur Vermeidung von kostspieligen Irrtümern am besten eingezeichnet. Als „internationales“ Schema

(Kongress zu Neapel), das von vielen Augenärzten noch angewandt wird, gilt das Fig. 62 abgebildete, jedoch erfüllen auch andere denselben Zweck. Hat man kein Schema zur Hand, so schreibt man beispielsweise rechts + 3 D. zyl., Achse 30° von der Vertikalen, oben, nasal usw.

Fig. 62.



Internationales Schema für Zylinderachsen.

In Mydriasis verordnete Gläser müssen ein wenig abgeschwächt werden, bis später die volle Stärke vertragen wird. — In vielen Fällen hochgradigen, selbst mässigen A. ist keine volle Sehschärfe zu erreichen, jedoch bessert sie sich mit der Zeit, falls die Gläser dauernd getragen werden, worauf zu dringen ist.

Für die Nähe verordnete Zylindergläser, namentlich solche alter Schleifart, befriedigen oft nicht, mitunter weniger als sphärische Gläser ähnlicher Schärfe. Zylindergläser mit schrägen, bisweilen verschiedenen Achsen werden oft lästig empfunden; mitunter sind vermittelnde oder anderweitige Verordnungen notwendig. — Je schärfer das Glas, desto genauer stellt der Patient die Achse ein. Desto genauer lässt sie sich auch skioskopisch feststellen.

Anisometropie.

Ebenso wenig wie andere doppelseitig vorkommende Organe sind die beiden Augen völlig gleich; es ist daher erklärlich, dass auch deren Refraktion verschieden zu sein pflegt. Grössere Brechungsunterschiede, meist von mindestens einer D., bezeichnet man als Anisometropie.

Es kann Emmetropie des einen, eine beliebige Ametropie des andern Auges oder beiderseits Ametropie

verschiedenen Grades bestehen. Das binokulare Sehen ist häufig nicht im mindesten gestört. Bisweilen wird alternierend gesehen oder nur das eine Auge benutzt, manchmal das eine Auge für die Ferne, das andere für die Nähe. Aeusserlich macht sich höhere *A.* unter Umständen durch ungleiche Pupillenweite, leichte Protrusion oder sonstige Abweichungen bemerkbar.

Therapie. Bei der Gläserverordnung muss vielfach ausprobiert, individualisiert werden. Im Gegensatz zu früher — viele Augenärzte pflegten nur das bessere zu korrigieren — korrigiert man heutzutage nach Möglichkeit jedes Auge einzeln, wodurch mitunter binokulares Sehen erhalten bleibt, Asthenopie häufig vermieden und vielleicht Amblyopia ex anopsia verhindert wird. Gläserdifferenzen von 1—2 D. werden meist anstandslos, bisweilen anfangs mit Widerstreben, getragen. Aber auch weit grössere werden manchmal vorgezogen und können nützlich sein; in anderen Fällen muss man sich mit allmählich steigenden Teilkorrekturen begnügen.

Ist binokulares Sehen ausgeschlossen, so wird das bessere Auge korrigiert, selbst wenn es unter Umständen eine höhere Ametropie aufweist. Das andere lässt sich manchmal üben, mitunter durch ein Monokel.

Ungleiche Akkommodation kommt nicht vor, daher macht die Korrektur der *A.* für das Nahesehen leicht Schwierigkeiten. — Der Grund, weswegen die Korrektur hochgradiger *A.* oft abgelehnt wird, liegt nicht etwa in dem Unterschied der Netzhautbilder, sondern in den durch die Gläser veränderten Beziehungen (Blickrichtung).

Asthenopie.

Unter *A.* versteht man Ermüdungserscheinungen, wie sie S. 66 beschrieben wurden. Man unterscheidet akkommodative, muskuläre und nervöse *A.* Der Grad der Beschwerden hängt oft in erster Linie von dem körperlichen Befinden und der Gemütsart des Patienten ab, so dass es nicht immer leicht hält zu entscheiden, ob die Ursache der *A.* in der Refraktionsanomalie oder irgend welchen Muskeln selbst liegt oder nur in dem Trieb des Patienten, sie dorthin zu verlegen.

A. nervosa tritt als Neurose bei Emmetropischen oder Ametropischen trotz Korrektur und sonstiger Behandlung auf. Man findet sie am häufigsten bei jungen weiblichen Personen von hysterischer Anlage, bei Neurasthenikern, zuweilen bei Rekonvaleszenten. Der Verlauf ist langsam, die Beschwerden trotzen oft jeder Behandlung. Eine genaue Untersuchung des Auges deckt mitunter Ursachen auf, die die Diagnose *A. nervosa* umstossen. Therapie: Augendiät, Allgemeinbehandlung, Luftwechsel.

A. accommodativa siehe S. 66, *A. muscularis* siehe S. 120.

Mydriatika und Refraktionsprüfung.

In allen solchen Fällen, in welchen objektiver Befund und subjektive Angaben sich widersprechen — namentlich bei Kindern, Schielenden, jüngeren Leuten, wenig Intelligenten u. a. ist dies der Fall, selten bei älteren Patienten —, empfiehlt es sich, die Akkommodation zu lähmen. In andern Fällen ist es wegen Enge der Pupille, Nystagmus, Medientrübenungen oder dergl. oft schwierig, die Refraktion ohne Pupillenerweiterung objektiv festzustellen, daher schliesst man diese der üblichen objektiven und subjektiven Untersuchung nachträglich an.

In den meisten Fällen lähmt Homatropin die Akkommodation ausreichend — 1 bis 2 pCt., event. mit Kokain, viermal mit 5 Minuten Zwischenpause; $\frac{1}{2}$ Stunde nach der letzten Einträufelung Beginn der Untersuchung. Genügt Homatropin nicht, was schon aus Widersprüchen der Untersuchung hervorgeht, so lässt man dreimal täglich 1 proz. Atropin einträufeln und untersucht am folgenden Tage bald nach der vierten Einträufelung (Schutzbrille).

In Amerika wird m. E. viel zu viel, in Deutschland zu wenig in Mydriasis untersucht. Bei älteren Leuten mit flacher Kammer und Hypermetropie, namentlich bei Verdacht auf Glaukom, muss man stets vorsichtig sein. In anderen Fällen verbieten Arbeitsbedingungen oder sonstige soziale Umstände Atropineinträufelungen.

Anpassung der Augengläser.

Der Hauptgrund, weswegen Patienten asthenopische Beschwerden bekommen und Gläser nicht den Nutzen

bringen, den man von ihnen erwarten sollte, liegt häufig in der schlechten Anpassung von Seiten der Optiker. Der Arzt hat daher die Verpflichtung, jedes verschriebene Glas, ehe es getragen wird, nachzuprüfen und festzustellen, nicht nur ob es richtig ist, sondern ob es auch richtig sitzt. Die Gläserkontrolle ist nicht etwa ein Misstrauensvotum gegen jeden Optiker, sondern ein wichtiger Teil der Therapie.

Der Sitz der Gläser richtet sich in der Hauptsache nach der Verwendungsart (Ferne, Nähe, Art der Beschäftigung), diese muss in der Verordnung angegeben werden. Fassungen und Gläser müssen zentriert sein (S. 32), ausgenommen, wo es sich absichtlich um dezentrierte (S. 126) handelt. Pupillendistanz (*P.D.*) und Gläsermittenabstand sollen übereinstimmen (Seitenzentrierung), entweder für die Ferne oder die Nähe; bei Dauergläsern — solchen, die immer getragen werden — macht man nach der Seite der grössten Verwendungszeit einen Kompromiss. Dasselbe gilt auch bezüglich der Neigung der Gläser (je nach der Arbeit sind die Gläser um einen Winkel von 10° — 25° nach vorn zu kippen). Nahegläser müssen einige Millimeter tiefer stehen (Höhenzentrierung), worauf viel zu selten geachtet wird. Der Abstand von der Hornhaut soll im allgemeinen möglichst gering sein, Berührung mit den Wimpern wird selten vertragen.

Gegen Kneifertragen ist durchaus nichts einzuwenden, vorausgesetzt dass die Gläser selbst richtig sitzen und öfters kontrolliert werden, was besonders bei schärferen Zylindergläsern von Wichtigkeit ist. Bei schräger Blickrichtung verändert sich die Brechkraft eines Glases sehr wesentlich, um so mehr, je schärfer das Glas, je grösser der Winkel. Ein sphärisches Glas wirkt dann sphärisch-zyklindrisch. Manche Patienten verstehen es, diesen Nachteil auszunutzen und durch schrägen Blick eine solch hohe Sehschärfe aus dem Glase herauszuwirtschaften, dass eine andere sphärisch-zyklindrische Korrektur von ihnen abgelehnt wird.

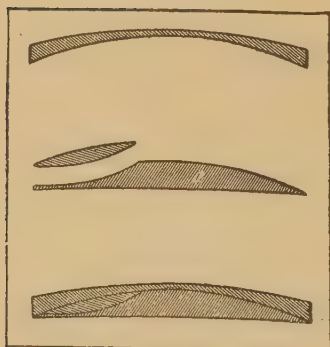
Schleifart. Augengläser werden hauptsächlich aus hartem Kronglas angefertigt (Bergkristall hat ebenso viele Nachteile wie Vorteile). Die bispährische Schleifart, wie sie im Brillenkasten vorkommt, ist die billigste und bisher die gebräuchlichste. Die periskopische vermeidet in rechnerisch richtiger Ausführung einen Teil der astigmatischen Verzerrung bei seitlichem Durchblick, was namentlich für Zylinder wichtig ist (asphärische).

Fig. 63.



Aufkitt-Bifokalgläser.

Fig. 64.



Modernes Bifokalglas.

Bifokalgläser. Hauptsächlich bei ametropischen Alterssichtigen werden Gläser verwendet, deren oberer Teil für die Ferne anders geschliffen ist als der untere Teil für die Nähe. Es gibt zahlreiche Arten und Formen (Fig. 63). Durch Einsetzen einer kleinen Flintglaslinse von höherer Brechkraft und Zusammenschmelzen gelangte es einen fast unsichtbaren Naheteil zu erzielen (Fig. 64). Bifokalgläser werden in Amerika ausserordentlich viel getragen, man muss sich aber an das Tragen gewöhnen. Für viele Beschäftigungsarten sind sie zweifellos jedem andern Ausweg vorzuziehen.

Kapitel VI.

Die Störungen der Akkommodation.

Akkommodationsstörungen können auf den Akkommodationsmuskel oder die Linse zurückgeführt werden (Lähmung, Krampf; Alterssichtigkeit).

Akkommodationslähmung.

Eine A.-Lähmung (*Cycloplegie*) ist komplett — *Paralyse* — oder partiell — *Parese*; ausserdem ein-

oder doppelseitig, unter Umständen beiderseits verschieden stark. Der Sphincter pupillae ist häufig mitbeteiligt (Pupillenerweiterung); sind in diesem Falle die äusseren Muskeln verschont geblieben, so spricht man von einer *Ophthalmoplegia interna*.

Aetiologie. Der Okulomotorius bzw. ein Ast, der den Ziliarmuskel versorgt, ist gelähmt.

A.-Lähmung mit Mydriasis: Künstlich (maximale Erweiterung) nach Einträufelung eines Mydriatikums (Anamnese), traumatisch nach Kontusionen des Augapfels (mittelweit), bisweilen mit anfänglicher Miosis. Nach Atropinvergiftung, Botulismus doppelseitig, als Teilerscheinung einer Okulomotoriuslähmung (Lues, Nervenleiden) einseitig.

A.-Lähmung ohne Mydriasis: Nach Diphtherie (4 Wochen darauf), angeblichen Anginen, Influenza u. a. doppelseitig; nach Lues, Tabes, Blutungen, Nebenhöhlenerkrankungen einseitig (selten).

Symptome. Mehr oder weniger Verlust der Akkommodation, bisweilen Pupillenerweiterung. Die A.-Lähmung wird von unkorrigierten Myopen, etwa von mittlerem Grade an, sowie kleinen Kindern nicht beachtet, da sie im Fernpunkt ungestört lesen können, alle andern brauchen Konvexgläser für die Nähe.

Gewöhnlich stellt sich auch beim Fernsehen eine verminderte Sehleistung heraus, da die bisher latente Hyperopie nunmehr mit Konvexgläsern korrigiert werden muss, eine bei Schulkindern nach Diphtherie häufig beobachtete Tatsache. — Bei einseitiger Lähmung kann *Mikropsie* störend wirken.

Diagnose. Aus der Verlegung des Nahepunktes (siehe Tabelle S. 38) schliesst man auf das Vorhandensein einer Lähmung und berechnet den Grad. Bei Presbyopie sind Paresen schwer zu erkennen.

Prognose. Diphtheritische Lähmungen heilen meist nach 1—2 Monaten, bisweilen erst nach Jahren (Antitoxin hat weder deren Häufigkeit noch Intensität beeinflusst), traumatische meist nicht. Die Prognose derluetischen, hämorrhagischen ist eine gute, sonst richtet sie sich nach der Ursache.

Therapie. Kausal; nach Diphtherie Tonika, Allgemeinbehandlung. Oertlich kann versucht werden, durch Miotika (in erster Linie Pilokarpin), event. Elektrizität, die Akkommodation gymnastisch anzuregen und die Lähmung (hauptsächlich die Pupillenerweiterung) zeitweise zu mildern. Nach Trauma möglichst Ruhe, später wie oben. Passende Nahegläser müssen nach einiger Zeit verschrieben werden, Kontrolluntersuchungen sind 1—2 wöchentlich vorzunehmen.

Akkommodationsschwäche findet sich nicht selten nach erschöpfenden Krankheiten, in der Genesung usw. Die Prognose ist gut.

Akkommodationskrampf.

Vorübergehende Krampfstände des Ziliarmuskels, meist doppelseitiger Art, sind bei Schulkindern und Jugendlichen ein häufiges Vorkommnis, stellen aber keinen eigentlichen Krampf, sondern eine durch besondere Umstände wie Verschluss des andern Auges, die Behinderung durch die Brillenfassung oder Untersuchung hervorgerufene Akkommodationsanspannung vor, wozu namentlich Hyperopen neigen.

Derartige Patienten täuschen bei der Sehprüfung gewöhnlich Myopie oder, falls diese vorliegt, Myopie höheren Grades vor. Fast immer genügt es, durch Vorsetzen von Plangläsern und langsames Untersuchen den Krampf auszuschalten.

Bei der objektiven Refraktionsprüfung ist wiederholte Vorname, Auffordern zum Fernsehen, notwendig. Bei Verdacht auf A.-Krampf ist nötigenfalls Untersuchung in Mydriasis unerlässlich. Die früher so beliebte „Atropinkur“ ist eine zu allermeist mit dem Mantel der Wissenschaft bekleidete Charlatanerie.

A.-Krampf wirklicher Art bewirkt ein Miotikum, in seltenen Fällen ein Reizmoment organischer Art im Okulomotoriuskern oder eine Basiserkrankung. Infolge dynamischer Divergenz. bisweilen auch, wie ich beobachtet habe, bei falsch korrigierter Anisometropie, kann vorübergehend, bzw. auch dauernd, ein Krampf hervorgerufen werden.

Presbyopie, Alterssichtigkeit¹⁾.

P. nennt man die physiologische Veränderung der Akkommodation, die sich im allgemeinen zwischen dem 40. und 45. Jahre bemerkbar macht derart, dass der Nahepunkt in eine dem Arbeitenden bzw. Kulturmenschen unbequeme Entfernung hinausrückt. In der Hauptsache auf Elastizitätsverlust der sklerosierten Linse beruhend, die dem Ziliarmuskel nicht mehr ausreichend gehorchen kann, setzt die Verminderung der Akkommodation, wie S. 38 erörtert wurde, bereits frühzeitig, etwa mit dem 10. Jahre, ein. Aber erst, wenn das Hinausrücken des Nahepunktes störend in die gewohnte Arbeitsdistanz eingreift, spricht man von einer *P.*

Als Nahedistanz für den Beginn der *P.* hat Donders s. Zt. willkürlich 22 cm festgesetzt. In Wirklichkeit richtet sich der Beginn individuell ganz nach Gewohnheit und Beschäftigung des Patienten.

Ein Vierzigjähriger verfügt über etwa 5 D. Akkommodation (Nahepunkt 20 cm). Um in dieser Entfernung zu lesen, müsste er seine ganze Akkommodation aufwenden, würde daher bald ermüden, weil nur die Hälfte oder $\frac{2}{3}$ derselben im allgemeinen längere Zeit ohne asthenopische Beschwerden benutzt werden kann. Da meist in 33 cm gelesen wird, entsprechend 3 D. Akkommodationsaufwand, so bliebe eine Reserve von 2 D., eben ausreichend, um Asthenopie zu verhüten. Einem 45jährigen ist die Akkommodation auf 3,5 D. verringert, die er beim Lesen auf 33 cm fast ganz in Beschlag nehmen müsste. Wollte er $\frac{1}{3}$ als unerlässliche Reserve aufsparen, dann kämen etwa 2,25 D. zur Benutzung, einer Lese-distanz von 45 cm entsprechend, bei der der Druck zu klein, das Lesen zu unbequem und die Armlänge vielleicht zu kurz wäre. Aus diesen Gründen wird der Nahepunkt mit Hilfe einer passenden Konvexlinse näher herangebracht.

Symptome. Bisweilen klagt der unkorrigierte Presbyop, namentlich der ametropische, über asthenopische Beschwerden beim Nahesehen (S. 66), die beim Emmetropen sehr geringfügig sind, sogar oft fehlen können.

Auf die Sehleistung hat *P.* nur einen geringen, auf die Sehschärfe keinerlei Einfluss. Da der Presbyop

1) Der vielfach gebräuchliche Ausdruck „Weitsichtigkeit“ ist zu vermeiden. Vgl. S. 62.

genötigt ist, Nahearbeit in grösserer Entfernung zu verrichten, so leidet die Deutlichkeit, d. h. Grösse der Objekte (feine Schrift, Einfädeln usw.). Intensive Beleuchtung schränkt infolge der entstehenden Miosis die Zerstreuungskreise ein, daher setzen alte Leute gern die Lampe zwischen Auge und Arbeit.

Beim Eintritt der *P.* ändert sich scheinbar, wie früher erwähnt, die Refraktion, daher auch die Seheleistung. Bei Uebersichtigkeit wird ein Teil der latenten Hyperopie manifest, Myopen kommen oft mit schwächeren Gläsern aus. Eine Ueberwachung der Korrektionsgläser in diesem Alter ist also wertvoll, um Unter- bzw. Ueberkorrektur zu verhüten. Meist handelt es sich nur um $\frac{1}{2}$, höchstens 1 D. Abschwächung der Gläser kommt sonst bei Katarakt, Diabetes, Verstärkung bei Glaukom, bisweilen auch Diabetes, vor.

Therapie. Die Verordnung geeigneter, d. h. nicht schablonenhaft gewählter Nahegläser beseitigt fast restlos alle Nachteile der *P.*, indem der Nahepunkt in eine dem Patienten zukommende Arbeitsentfernung verlegt wird.

Für eine Arbeitsdistanz von 33 cm verordnet man einem 45jährigen etwa eine D. und legt alle fünf Jahre 0,5 bis 0,75 D. zu. Es empfiehlt sich, Leuten, die noch keine Nahegläser getragen haben, anfänglich schwächere Gläser zu geben und lieber von Jahr zu Jahr zu steigern, zumal sich bei manchem ein akkommodatives Widerstreben gegen Gläser bemerkbar macht. Bisweilen findet man ausnahmsweise 60jährige Emmetropen, die beschwerdelos ohne Glas lesen.

Wie erwähnt, muss beim Verordnen der Gläser individualisiert werden: Man frage nach, ob schon Gläser getragen wurden, wie stark die bisherigen waren und wozu die Gläser benötigt werden. Beim Schreiben und Lesen hat fast Jedermann eine eigene Arbeitsdistanz: Stickerinnen, Schneider, Dreher usw. halten die Arbeit nahe am Auge, Musiker, Tischler usw. in grosser Distanz.

Um die Nummer zu ermitteln, stellen wir eigentlich den Nahepunkt fest, danach den gewünschten Nahepunkt (beides in D.); ersteren ziehen wir von letzterem

ab. Ist der Nahepunkt beispielsweise in 50 cm ($= 2$ D.) und wünscht der Patient in 33 cm zu lesen ($= 3$ D.), so braucht er $+ 1$ D.

Die genannten Korrektionsgläser setzen ein emmetropisches bzw. korrigiertes ametropisches Auge voraus. Demnach muss in allen Fällen von *P.* stets zuerst die Fernkorrektion ermittelt werden; zu dieser wird dann die Korrektion der *P.* hinzuaddiert.

Ein 50jähriger Hyperop von $+ 1,5$ D. braucht z. B. ein Lese-
glas von $+ 3$ D.; ein gleichaltriger Myop von 6 D. nur $- 4,5$ D.
Ein 55jähriger Astigmatiker, welcher als Fernkorrektion $- 2$ D.
zyl., Achse horizontal, trägt, braucht für die Nähe $+ 2$ D. zyl.,
Achse vert. (nämlich $+ 2$ D. als Alterszusatz $+ [- 2$ D. zyl.,
Achse hor.]). Diese so häufige Vereinfachung geschieht folgender-
massen: Das sphärische Glas denkt man sich als aus zwei zu ein-
ander senkrechten Zylindergläsern von je $+ 2$ D. bestehend; das
mit horizontaler Achse wird jedoch vom Fernglas neutralisiert, auf-
gehoben, so dass nur das andere stehen bleibt. Derartige Verein-
fachungen sind aus ökonomischen und anderen Gründen oft möglich.

Bei der endgiltigen Verordnung von Nahegläsern darf man in keinem Falle die Mühe scheuen, sich die Arbeitsdistanz praktisch vorzeigen zu lassen, man gewinnt hierdurch auch einen Einblick in die wirklichen Arbeitsverhältnisse (Kopfhaltung usw.), der für die Anpassung des Glases ebenfalls von Wert sein kann. Es muss immer wieder betont werden, dass Jedermann, namentlich jeder Berufsmensch, seine Privatarbeitsdistanz hat, mit der die Brillenverordnung rechnen muss.

Zweiter Teil.

Aeussere Augenerkrankungen.

Kapitel VII.

Die Augenmuskelstörungen.

Anatomie. Die Augenbewegungen werden von den 4 *Recti* (sup., inf., med., lat.) und den 2 *Obliqui* (sup., inf.) ausgeführt, welche mit Ausnahme des *Obl. inf.* rings um das For. opt. entspringend, sich verschieden weit vom Limbus entfernt (5—8 mm) an der Lederhaut festsetzen. Der *Obl. sup.* verläuft zur Trochlea, schlägt sich dann rückwärts und lateralwärts unter den *Rectus sup.*, um an der Lederhaut hinter dem Aequator zu inserieren. Der *Obl. inf.* entspringt vom Oberkiefer (untere Orbitalwand), kreuzt den *Rectus inf.* und verläuft nach hinten, aussen, oben.

Die Muskeln sind von der Tenonschen Kapsel umkleidet, deren Faszie auch die Lederhaut deckt und Zipfel zur Orbitalwand ausschickt, um den Augapfel zu fixieren. Diese Einscheidungen sind am deutlichsten beim Internus und Lateralis, sie üben einen gewissen Einfluss auf die Augenbewegungen, was nach Durchschneidung der Sehnen sichtbar wird.

Innervation. Der Okulomotorius versorgt alle Muskeln mit Ausnahme des *Rect. lat.* (N. VI) und des *Obliquus sup.* (N. IV). Die Augenmuskelkerne liegen am Boden des IV. Ventrikels und unter dem *Aquaeductus Sylvii* beiderseits. Im Hinterhauptslappen und in der Stirnrinde sind Zentren gefunden worden.

Wirkung der Muskeln. Die Bewegungen des Augapfels finden um einen feststehenden Drehpunkt, etwa dem Drehpunkt des Auges entsprechend, wie in einem Kugelgelenk statt; *R. med.* und *lat.* bewegen sich um eine senkrechte Achse (Seitenwendung, Adduktion und Abduktion), sie allein führen eine einfache Bewegung aus. Infolge ihrer Insertion ist die Funktion aller übrigen Muskeln eine kompliziertere: *R. sup.* und *Obl. inf.* bewegen sich um eine frontale Achse

(Hebung), ebenso *R. inf.* und *Obl. sup.* (Senkung); um eine sagittale Achse findet eine Raddrehung (Rollung) statt, indem der Vertikalmeridian sich (oben) medial oder lateral neigt. *R.* und *Obl. sup.* sind Einwärtsroller, *R.* und *Obl. inf.* Auswärtsroller. In geringem Masse findet beim *R. sup.* und *inf.* eine Adduktion, beim *Obl. sup.* und *inf.* eine Abduktion statt.

Augenbewegungen. Es wirken immer gleichzeitig mehrere Muskeln:

Adduktion: *R. med., sup., inf.*

Abduktion: *R. lat.; Obl. sup., inf.*

Hebung: *R. sup., Obl. inf.*

Senkung: *R. inf., Obl. sup.*

Einwärtsrollung: *Obl. und R. sup.*

Auswärtsrollung: *Obl. und R. inf.*

Beide Augen bewegen sich gleichsinnig (parallel) infolge der den Kernen übergeordneten Assoziationszentren. Ebenfalls assoziiert sind die gegensinnigen Bewegungen (Konvergenz), die im Gegensatz zu ersteren nicht vom Binokularesehen abhängig sind. Zu diesen gehören auch die Fusionsbewegungen, die eine Verschmelzung zweier Gesichtseindrücke erstreben.

Monokulares Blickfeld. Die Leistungsgrenzen der Muskeln lassen sich bei unbewegtem Kopfe am besten durch perimetrische Messung feststellen: Das eine Auge wird verdeckt, das zu prüfende in die Mitte des Perimeterbogens (Fig. 47) gebracht. Ein kurzes, mit kleinen Buchstaben, der Sehschärfe entsprechend, gedrucktes Wort wird langsam am Bogen herangeführt, bis der Patient das Wort lesen kann. Das Blickfeld beträgt etwa 45°, schwankt aber bedeutend, je nach den anatomischen Verhältnissen. Seine Bestimmung hat daher nur einen begrenzten Kontrollwert. Stevens bestimmt das Feld mit seinem *Tropometer*.

Binokulares Einfach- und Doppeltsehen. Für gewöhnlich beteiligen sich beide Augen am Sehakt, indem sie sich automatisch derart einstellen, dass das Bild eines Gegenstandes auf der Fovea oder korrespondierenden Stellen der Netzhaut (Deckstellen) entsteht. Beide Bilder werden als einziges wahrgenommen — binokulares Einfachsehen — vermöge der Fusion, ein Zwang, der vom Fusionszentrum im Gehirn ausgeübt wird. Entstehen dagegen Bilder auf disparaten Stellen,

d. h. sind die beiden Gesichtslinien nicht gegen denselben Gegenstand gerichtet, indem das eine Auge abweicht, so kommen Doppelbilder zustande (Diplopie), es sei denn, dass das Bild des abgewichenen Auges unterdrückt wird (oder dieses Auge blind ist). Der Grad der Diplopie hängt vom Grad der Abweichung ab. Das Bild des fixierenden Auges ist scharf, da es in der Makula abgebildet ist (wahres Bild), das des abgewichenen Auges undeutlich, da es peripher wahrgenommen wird (Schein- oder Trugbild).

Rechts vom Fixierpunkte befindliche Gegenstände werden links von der Makula abgebildet; linksgelegene, rechts, ober- und unterhalb gelegene entsprechend. Durch Umkehrung dieses Vorganges belehren wir uns über die Lage eines Gegenstandes, indem wir ihn als Endpunkt einer imaginären Geraden zwischen Netzhautbild und Knotenpunkt betrachten, ein empirischer Vorgang, den man Projektion nennt. Sie vermittelt uns die Aussenwelt. Im Gegensatz hierzu lehrt Hering, dass die Gesichtsempfindungen angeboren einen Sehraum besitzen und da identische Punkte dieselbe Raumvorstellung haben, denkt er sich an Stelle der Augen ein Doppelauge (Zyklopenauge) in der Mitte des Kopfes, in welchem sich beide Netzhäute decken. Seine Annahme erleichtert die graphische Darstellung, z. B. der Doppelbilder.

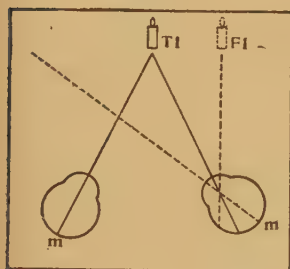
Weicht die Gesichtslinie des einen Auges ab, so wird ein geradeaus gelegener Gegenstand rechts oder links von der Makula abgebildet und nach dem Satz der Projektion nach der entgegengesetzten Seite verlegt.

Doppeltsehen, Diplopie. Bei gleichnamigen Doppelbildern liegt das Scheinbild auf der Seite des abgelenkten Auges, bei gekreuzten auf der entgegengesetzten.

In Fig. 65 ist das r. Auge nach innen abgewichen, es bestehen Doppelbilder. Das wahre Bild (linkes Auge) wird am richtigen Ort Tl erkannt, da es in der Makula entsteht. Infolge der Ablenkung entsteht das Bild im rechten Auge links von der Makula und wird folgerichtig nach rechts, FI, projiziert (Schein-

bild). Da FI rechts von TI liegt, handelt es sich um gleichnamige Doppelbilder. In Fig. 66 ist das r. Auge nach aussen abgelenkt, das Bild fällt rechts von der Makula und wird links vom wahren Bild TI als Scheinbild FI projiziert (gekreuzte Doppelbilder).

Fig. 65.

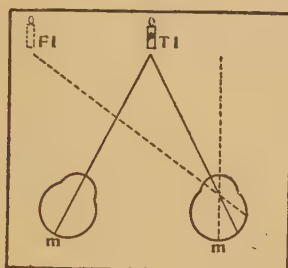


Links Rechts

Gleichnamige Diplopie.

TI wahres Bild, FI Scheinbild.

Fig. 66.



Links Rechts

Gekreuzte Diplopie.

Ohne dass eine Ablenkung besteht, lassen sich durch Vorlegen genügend starker Prismen stets beliebige Doppelbilder erzeugen, indem die Bilder nach der einen Seite der Makula abgelenkt werden.

Arten der Ablenkung. Man unterscheidet Lähmungsschielen (Paralysen, Paresen), Muskelschielen oder Schielen schlechtweg und Heterotropie (Muskelinsuffizienz).

Lähmungen.

Allgemeine Symptome. 1. Beweglichkeitsbeschränkung. In der Zugrichtung des gelähmten Muskels besteht eine bei Paralysen grössere, bei Paresen geringere Beschränkung, die dadurch festgestellt wird, dass man Augenbewegungen nach den verschiedenen Seiten nachdrücklich und sachgemäss ausführen lässt. Bei Paresen ist der Ausfall oft so wenig auffallend, dass die Lähmung sich erst aus den Doppelbildern ersehen lässt. Das Blickfeld ist entsprechend eingeschränkt, jedoch liefern die Grenzen selten brauchbare Ergebnisse.

2. Schielstellung. Infolge Uebergewicht des Antagonisten schießt das gelähmte Auge häufig schon in der Primärstellung und zwar der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzt. Werden beide Augen in die Wirkungssphäre des gelähmten Muskels geführt, so bewegt sich das gesunde Auge normal, das gelähmte macht nur eine unvollständige oder keine assoziierte Bewegung, es bleibt zurück. In allen andern Richtungen fallen beide Augenbewegungen gleich aus.

Die Abweichung des gelähmten Auges, die Schielstellung, nennt man primäre Ablenkung, sie ist, wie erwähnt, der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzt. Bedeckt man aber das gesunde Auge und lässt das Schielaug fixieren, so gerät das gesunde Auge unter der verdeckenden Hand in Schielstellung (und zwar eine stärkere) — diese Abweichung des gesunden Auges nennt man sekundäre Ablenkung.

Im Gegensatz zum Lähmungsschielen sind beim Muskelschielen primäre und sekundäre Ablenkung gleichgross. — Der Grund der stärkeren Sekundärablenkung liegt darin, dass der Kranke dem gelähmten Muskel instinktiv einen verstärkten, aber nutzlosen Innervationsimpuls zuführt, der dem assoziierten Muskel allein zugute kommt.

3. Kopfhaltung. Durch Drehung des Kopfes sucht der Kranke unwillkürlich den gelähmten Muskel bald zu entlasten, d. h. die Doppelbilder zu verringern oder zu beseitigen, indem der Muskel dadurch möglichst wenig in Anspruch genommen wird. Für jede Art von Lähmung gibt es eine mehr weniger charakteristische Kopfhaltung.

4. Falsche Lokalisierung. Der Kranke verlegt die Gesichtseindrücke des gelähmten Auges an einen falschen Ort, was auf dem verstärkten Innervationsimpuls beruht, den der gelähmte Muskel empfängt, um ihn zur Fixation heranzuziehen. Der Patient ist eben über die Lage seines Auges im Unklaren. Dies lässt sich in grober Weise durch den Tastversuch zeigen: Man verdecke das gesunde Auge und lasse sofort nach einem vorgehaltenen Gegenstand mit dem Finger stossen. Der Patient stösst vorbei und zwar nach der Seite des gelähmten Muskels.

5. Diplopie. Doppelbilder entstehen, wenn der Kranke einen im Wirkungsgebiet des gelähmten Muskels gelegenen Gegenstand fixiert, und werden um so deutlicher, je mehr die Augen in diese Richtung bewegt

werden. Eine Lähmung lässt sich durch die objektiv nachweisbaren Doppelbilder feststellen, wenn sie unter Umständen weder dem Patienten noch Arzt sonst erkennbar ist. Schon deswegen ist der Nachweis von Doppelbildern, Lage und Verhalten bei den verschiedenen Blickrichtungen das wichtigste Mittel, um einen Einblick in die Art der Lähmung zu gewinnen.

Prüfung der Diplopie: In etwa 3 m Entfernung wird ein Kerzenlicht durch die verschiedenen Teile des Blickfeldes geführt, während der Kranke den Kopf nicht bewegen darf (bequemer ist es, hinter dem Kranken zu stehen, die Kerze aufzustellen und den Kopf des Patienten selbst zu drehen; in diesem Falle bewegen sich aber die Augen entgegengesetzt). Der Patient hält sich ein rotes Glas vor einem Auge — ist eines amblyopisch, vor dem besseren — und beantwortet folgende Fragen: 1. Wo wird einfach, wo doppelt gesehen? 2. Wo liegt das rote Licht? 3. Wie weit sind die Lichter von einander entfernt? 4. Sind sie gleich hoch? 5. Stehen sie gerade oder geneigt? Den Befund kann man in ein Diagramm (Fig. 67 u. ff.) zur Aufbewahrung und Vergleich eintragen.

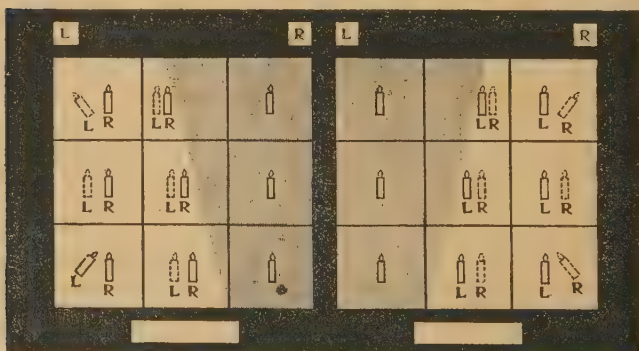
Wenn wir daran denken, dass ein gelähmtes Auge sein Doppelbild dahin wirft, wohin es sonst vom gelähmten Muskel gezogen wird, und der Abstand der Bilder in dieser Richtung wächst, so erkennt man bald, welcher Muskel gelähmt ist, ob gleichnamige oder gekreuzte Bilder vorliegen. Fast alle Symptome, Beweglichkeitsbeschränkung, Drehung des Gesichts, schräge Kopfhaltung, falsche Orientierung, Zunahme im Bildabstand, liegen in der Richtung der normalen Wirkung des gelähmten Muskels; nur die Ablenkung, das Fehlen der Doppelbilder und Abnahme ihres Abstandes liegen in entgegengesetzter Richtung.

6. Subjektive Symptome. Schwindelgefühl und Unsicherheit kommen häufig vor; sie verschwinden, wenn ein Auge geschlossen wird, da ja dann auch deren Ursache, die Diplopie, verschwindet. Daher kneifen viele Patienten ein Auge von selbst zu, schon ehe sie den Arzt befragen. Manche Kranke wissen gar nicht, dass sie doppelt sehen, sondern klagen nur über Flimmern oder undeutliches Sehen.

Alte Lähmungen büßen die charakteristischen Symptome allmählich ein: Die Doppelbilder verschwinden, weil das Scheinbild unterdrückt wird, die falsche Orientierung passt sich den neuen Erfahrungen an. Objektiv kann die Ablenkung in vielen Fällen infolge Kontraktur des Antagonisten zunehmen.

Arten der Lähmung. Es kann ein Muskel allein gelähmt sein — isolierte *L.* —, gewöhnlich der Rectus lat. oder Obl. sup., die ja beide ihren eigenen Nerv haben — oder es sind mehrere erkrankt. Am häufigsten kommt die Abduzenslähmung vor, danach die Trochlearislähmung. Isolierte Lähmungen der anderen, vom Okulomotorius versorgten Muskeln sind selten, häufiger dagegen kombinierte.

Fig. 67.

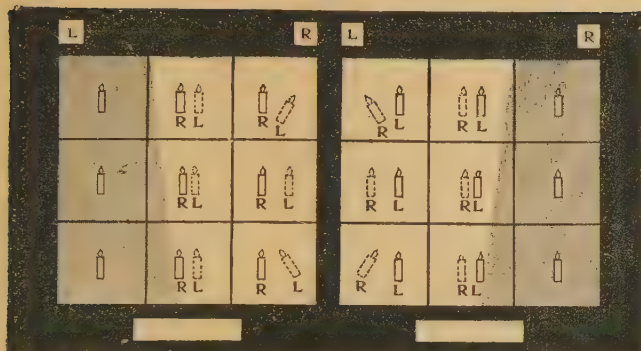


Linkes Auge	Rechtes Auge
Lähmung des Rectus lateralis (Scheinbild gestrichelt).	

R. lateralis (Fig. 67). Während die Hornhaut des gesunden Auges die äussere Kommissur lateralwärts erreicht bzw. überragt, fehlen einige Millimeter oder mehr im Bereiche des gelähmten Muskels; Hebung, Senkung normal. Innenschielen. Der Kopf ist nach der gelähmten Seite gedreht. Gleichnamige, gleichhohe Doppelbilder, deren Abstand bei Abduktion des gelähmten Auges zunimmt. Im unteren und oberen Blickfeld geringe Neigung der Bilder.

R. medialis (Fig. 68). Beweglichkeitsbeschränkung nach innen, Aussenschielen. Kopfdrehung nach der gesunden Seite. Gekreuzte, gleichhohe Doppelbilder, deren Abstand mit der Adduktion des kranken Auges zunimmt.

Fig. 68.

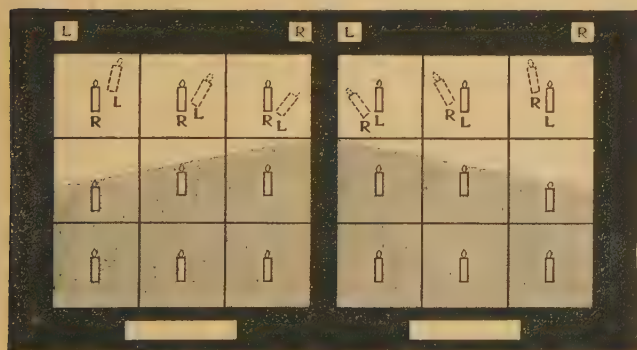


Linkes Auge

Rechtes Auge

Lähmung des Rectus medialis (Scheinbild gestrichelt).

Fig. 69.



Linkes Auge

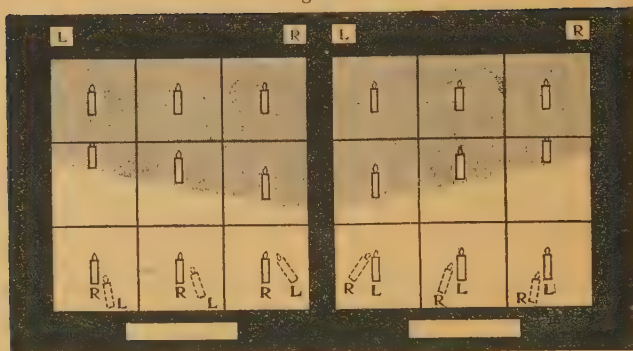
Rechtes Auge

Lähmung des Rectus superior (Scheinbild gestrichelt).

R. superior (Fig. 69). Beweglichkeitsbeschränkung beim Blick nach oben, am auffallendsten bei Abduktion. Schielstellung etwas nach unten und aussen. Kopfdrehung nach der gesunden Seite, Gesicht etwas nach oben. Gekreuzte, höhendistante und geneigte Bilder, deren Vertikalabstand zu-, deren Neigung abnimmt beim Blick nach oben und der gelähmten Seite.

R. inferior (Fig. 70). Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, am auffallendsten bei Abduktion. Das Schielauge steht höher, etwas aussen, der Vertikalmeridian leicht nach der Nase zu ge-

Fig. 70.

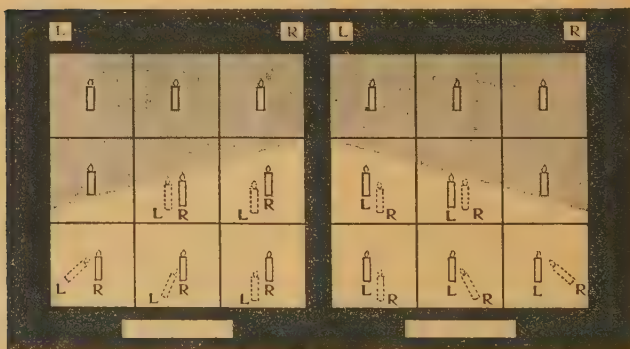


Linkes Auge.

Rechtes Auge

Lähmung des Rectus inferior (Scheinbild gestrichelt).

Fig. 71.



Linkes Auge

Rechtes Auge

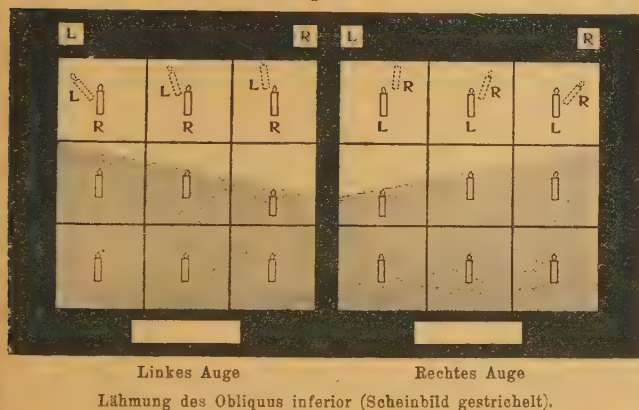
Lähmung des Obliquus superior (Scheinbild gestrichelt).

dreht. Kopfhaltung nach der kranken Seite, Gesicht nach unten und der gesunden Seite. Gekreuzte, höhendistante, geneigte Bilder, deren Vertikalabstand zu-, deren Neigung abnimmt beim Blick nach unten und nach der kranken Seite.

Obl. superior (Fig. 71). Beweglichkeitsbeschränkung beim Blick nach unten, besonders nach der gesunden Seite unten; sonst keinerlei Beschränkung. Schielstellung nach oben, etwas einwärts, Vertikalmeridian leicht schläfenwärts geneigt. Kopfhaltung meist gegen gesunde Schulter, Gesicht ebenso. Treppengehen fällt schwer.

Gleichnamige, höhendistante, geneigte Doppelbilder, deren Höhendistanz zu-, deren Neigung abnimmt beim Blick nach unten und der gesunden Seite.

Fig. 72.



Obl. inferior (Fig. 72). Beweglichkeitsbeschränkung nach oben und besonders nach der gesunden Seite. Schielstellung nach unten, wenig nach innen, Vertikalmeridian gleichfalls. Kopfhaltung nach der gelähmten Seite, Gesicht desgleichen und nach oben. Gleichnamige, höhendistante Doppelbilder (vgl. Figur).

Diagnose. Nicht immer kommen die Patienten mit der ausdrücklichen Klage über Doppeltsehen zum Arzt; namentlich im Beginn oder bei Paresen besteht angeblich undeutliches Sehen, Flimmern, so dass erst die Untersuchung auf Doppeltsehen die Diplopie aufdeckt.

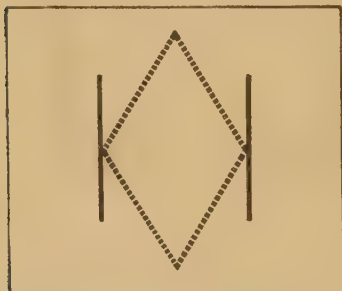
Anfängern fällt es oft schwer, zumal bei Paresen, das gelähmte Auge zu erkennen. Man merke sich: Dasjenige Bild, das der Kerzenbewegung in gleicher Richtung vorseilt, ist das Scheinbild. In komplizierten Fällen ist es schwer, eine genaue Diagnose zu stellen, sei es, dass der Befund wechselt oder die Aussagen sich widersprechen, sei es, dass die Lähmung flüchtiger Art oder veraltet ist oder sonst Komplikationen vorliegen.

Trotzdem es sich empfiehlt, jeden Fall von Lähmung für sich zu analysieren und nicht nach dem Gedächtnis zu arbeiten, ver-

mag das nachstehende mnemotechnische Diagramm (nach Werner) mitunter nützlich zu sein, in welchem die gestrichelte Linie die Scheinbilder, die gezogene die wahren darstellt. Die jeder Muskellähmung zukommende Art der Diplopie geht aus der Lage der gestrichelten Linie hervor; die Tatsache, dass diese weiter nach oben und unten reicht als die gezogene Gerade, deutet darauf hin, dass die Scheinbilder ebenfalls höhendistant sind. Auch die Doppelbilder der Lähmungen der oben bzw. unten bezeichneten Muskeln kommen jeweils im oberen bzw. unteren Feld vor.

Fig. 73.

Linker Rect. sup. Rechter Rect. sup.

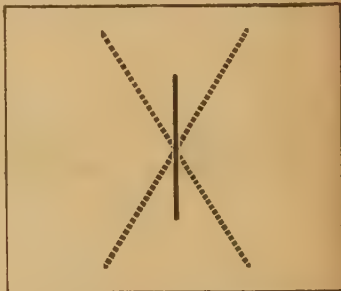


Linker Rect. inf. Rechter Rect. inf.

Lähmung der Recti sup. und inf.

Fig. 74.

Linker Obl. inf. Rechter Obl. inf.



Linker Obl. sup. Rechter Obl. sup.

Lähmung der Obl. sup. und inf.

Doppelbilderschema.

Wollen wir beispielsweise wissen, welche Doppelbilder nach Lähmung des linken *R. inf.* entstehen, so geht aus der Betrachtung der Fig. 73 hervor: 1. Es bestehen gekreuzte Doppelbilder, denn das Scheinbild des *l.* Auges ist rechts vom wahren Bild. 2. Das Scheinbild ist oben nach dem wahren zu geneigt, 3. ausserdem tiefer. 4. Doppelbilder sind im unteren Blickfeld. Beim *Obliquus* (Fig. 74) muss man daran denken, dass der *Sup.* Senker, der *Inf.* Heber ist, die Blickfelder sind entsprechend zu ändern.

Okulomotoriuslähmung. Das Bild der kompletten *O.*-Lähmung ist so typisch, dass eine Fehldiagnose unmöglich ist: Totale Ptosis. Nach Hochheben des Lides zeigt sich, dass das Auge nur noch normal abduziert werden kann; ausserdem übt der *Obl. sup.* eine gewisse Wirkung aus. Das Auge ist nach aussen, etwas nach unten abgelenkt, das obere Ende des vertikalen Meridians nach innen geneigt. Kopfhaltung nach der Schulter

der gelähmten Seite. Geringer Exophthalmus, da die gelähmten Muskeln keinen Zug (Tonus) mehr ausüben. Mittelweite, starre Pupille, Akkommodationslähmung. Gekreuzte Doppelbilder — geneigtes, höheres Scheinbild.

O.-Lähmungen, mitunter auch inkomplette — nur 2 oder 3 Muskeln sind gelähmt —, sind nicht selten, gelegentlich sogar doppelseitig. Es können gleichzeitig andere Nerven beteiligt sein.

Die O.-Lähmung tritt manchmal unter Migräne in Intervallen schon in jugendlichem Alter auf (*rezidivierende O.-Lähmung*). Prognose mitunter günstig, Ursache unbekannt.

Es können alle Muskeln gelähmt (*Ophthalmoplegia totalis*) oder aber die Binnenmuskeln (Ziliarmuskel und Sphinkter) verschont sein — *Ophthalmoplegia externa*. Diese Form, die fast immer nukleären Ursprungs ist, ist häufiger, da die Kerne der Binnenmuskeln von den übrigen getrennt liegen. Sind nur Sphinkter und Ziliarmuskel gelähmt, so spricht man von einer *Ophthalmoplegia interna* (S. 89).

Konjugierte (assoziierte), auf Läsionen in den Assoziationszentren beruhende Blicklähmungen befallen assoziierte Muskel, z. B. Rectus lat. links und Rectus med. rechts. Es handelt sich um Funktionsausfall bestimmter Muskeln. Bei der sogen. Konvergenzlähmung fehlt die Fähigkeit zu konvergieren, meist aus funktionellen Gründen. Bei der *Déviation conjuguée* (vorübergehende Läsion in einer Hemisphäre) sind die Augen dem Herde zu-, den gelähmten Gliedern abgewendet; dauernde Blicklähmungen sind durch Herde im Pons- oder Vierhügelgebiet bedingt (häufig gleichnamige Fazialislähmung).

Sitz der Läsion. Jede beliebige Störung im Verlauf eines Nerven vom Gehirn bis zum Muskel kann eine Lähmung hervorrufen. Man unterscheidet zentrale und periphere Lähmungen. Zentrale können durch Läsionen in der Rinde (*kortikale Lähmungen*), den Assoziationszentren oder den Nervenkerne (*Kernlähmungen*) bzw. deren Verbindungsfasern bedingt sein. Die periphere Läsion sitzt zwischen Hirn und Basis cranii (*basale Lähmung*) oder in der Orbita (*orbitale Lähmung*).

Die Differentialdiagnose ist nicht immer leicht. Art der Lähmung, Begleitsymptome müssen berücksichtigt werden. Kom-

plette einseitige Lähmungen sind meist nicht nukleär. Zentrale Lähmungen pflegen weniger komplett zu sein, doch ist mehr als ein Muskel gewöhnlich gelähmt (zerebrale Symptome, Ausschluss peripherer Ursachen).

Art der Läsion. Gewöhnlich indirekt durch Beschädigung infolge Kompression oder Entzündung; Exsudate (Meningen), Blutungen, Periostitis, Tumoren, Verletzungen, Gefässveränderungen. Selten primäre Entzündung oder Degeneration, toxisch.

Ursachen. Meist Lues (Spätsymptom). Gelegentlich Rheumatismus, Gicht, Erkältung. Tabes, Lues cerebrospinalis, Meningitis tb. und andere spinale und zerebrale Erkrankungen, Diabetes, akute Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza), toxische Affektionen (Botulismus), Verletzungen kommen in Frage. Angeborene Lähmungen jeder Art (meist Kernaplasie), oft hereditär, kommen vor.

Prognose. Der Verlauf ist stets ein schleppender, selbst in den günstigen Fällen vergehen Wochen, ja Monate. Der Ausgang richtet sich nach der Ursache. Rheumatische, toxische, infektiöse Fälle liegen trotz möglicher Rückfälle günstig,luetische nicht immer, am wenigsten spinale oder zerebrale. Erstaunlich rasch gehen meist die auf Arteriosklerose beruhenden Kernblutungen bei alten Leuten zurück.

Besteht eine Lähmung länger als 6 Monate, so ist eine Heilung aussichtslos, schon weil oft eine Kontraktur des Antagonisten bzw. Atrophie des gelähmten Muskels eingetreten ist.

Therapie. Kausal: Bei Lues Quecksilber, grosse Jodkalidosen; bei Rheumatismus und Gicht Salizyl, Jodkali usw.; bei Diphtherie Strychnin usw. Heisse Bäder, Schwitzkuren werden vielfach empfohlen.

Oertlich sollen zuweilen direkte oder indirekte Massage (durch die Lider) angeblich nutzen, namentlich wenn nur ein Muskel gelähmt ist. Von der Elektrizität (galv. Strom, 2 M.-A., negativer Pol am Nacken, positiver über dem Muskel), die vielfach angewandt wird und leichtgläubigen Patienten imponiert, wäre in frischen Fällen möglicherweise Günstiges zu erwarten. Bei älteren

Lähmungen wird die aktive Muskelstreckung mittels Pinzette von manchen noch geübt.

Durch Uebungen kann man versuchen, den geschwächten Muskel zu stärken: Der Patient sieht durch ein die Diplopie fast korrigierendes Prisma hindurch, wodurch der Muskel zur Tätigkeit angeregt werden soll. Dasselbe kann man erreichen, wenn man durch entsprechende Kopfhaltung die Bilder zum Verschmelzen bringt und nun den Patienten auffordert, sie ohne weitere Kopfbewegung durch Fusion zusammenzubringen. Die Uebungen lassen sich mehrmals täglich, 10 mal in jeder Sitzung, vornehmen.

In chronischen Fällen mit mässiger Parese lassen sich Korrektionsprismen tragen, welche die Doppelbilder beseitigen und mitunter angenehm empfunden werden (vgl. S. 126). Während der Behandlung lässt man eine Augenklappe oder ein mattes (oder auch partiell gemattetes) Glas vor dem gelähmten, unter Umständen gesunden Auge tragen, damit das Doppelbild nicht stört.

Operative Massnahmen kommen erst in Betracht, wenn keine Aussicht auf andere Heilung und beträchtliche Ablenkung besteht. Der gelähmte Muskel wird vorgelagert; bisweilen (bei starker Kontraktur) gleichzeitig Tenotomie des Antagonisten. Bei den schrägen Muskeln muss anders verfahren werden. Die funktionellen Ergebnisse sind keine glänzenden, die kosmetische Besserung oft befriedigend.

Schielen, Strabismus concomitans.

Als *S.* (muskuläres oder Muskelschielen) bezeichnet man eine manifeste, nicht auf Lähmung beruhende Abweichung der Gesichtslinie eines der beiden Augen, eine Stellungsanomalie oder fehlerhafte Koordination beider Augen, wobei die fehlerhafte Abweichung bei allen Bewegungsrichtungen konstant beibehalten wird (daher auch der Name Begleitschielen) und jeder Muskel normal wirkt. Das nach dem Gegenstand gerichtete Auge heisst das fixierende, das abgewichene das Schielauge. Latentes *S.* siehe S. 119.

So wie die Ruhelage der Augen ist auch das *S.* im wesentlichen durch mechanische (Orbita, Muskeln usw.)

und nervöse (Akkommodations- und Konvergenzbeziehungen, Muskeltonus, Willenseinflüsse, in erster Linie Fusionszwang) Verhältnisse bedingt. Manchmal geht das *S.* aus latentem Schielen (Heterophorie) hervor, jedoch bestehen wesentliche Unterschiede, auch nicht gradueller Art, zwischen beiden (S. 120).

Vom Lähmungsschielen unterscheidet es sich grundsätzlich durch die fast stets normale Motilität — alte Fälle zeigen freilich eine gesteigerte Beweglichkeit in der einen, eine verminderte in der anderen Richtung — und eine sich gleichbleibende Abweichung im ganzen Blickfeld. Beim *S.* sind (beinahe immer) primäre und sekundäre Ablenkung einander gleich, beim Lähmungsschielen überwiegt letztere. Schliesslich sind die für Lähmungsschielen typischen Doppelbilder, die meist nur bei angeborenen oder veralteten Lähmungen fehlen, beim *S.* nur ausnahmsweise vorhanden oder nachzuweisen.

Arten. 1. Konstantes *S.* Die Abweichung ist dauernd vorhanden. Zwei Formen kommen vor: a) Monokulares (oder monolaterales) *S.* Die Ablenkung findet sich stets am selben Auge; das Sehvermögen des Schielauges ist meist herabgesetzt. b) Alternierendes *S.* Jedes Auge fixiert abwechselnd, bisweilen nach Belieben des Patienten; manchmal das eine für die Ferne, das andere für die Nähe. Das Sehvermögen pflegt beiderseits annähernd gleich zu sein.

2. Periodisches *S.*, kommt selten und nur zeitweise vor, z. B. bei hochgradiger, akkommodativer Inanspruchnahme, bei Schwächezuständen usw. Es kann konstant werden, aber auch auf konservativem Wege zum Verschwinden gebracht werden.

Nach der Stellung des Schielauges unterscheidet man: *St. convergens* (Einwärts-*S.*), *St. divergens* (Auswärts-*S.*), Höhenschielen (*St. sursum* bzw. *deorsum vergens*, *S.* nach oben bzw. unten). Letztere Abart ist sehr ungewöhnlich und nur anatomisch begründet. Beim *St. conv.* schielt das Auge gelegentlich auch gleichzeitig nach oben.

Diagnose. Der Anfänger, wie fast immer auch der Laie, übersieht häufig, dass jemand schielt. Das Erkennen der Schielstellung durch blosses Besichtigung ist aber einfach, wenn die Augenstellung beim Blicken in

die Ferne, am besten des unbeobachteten Patienten, danach beim Blicken in die Nähe, unter Umständen wiederholt beachtet wird.

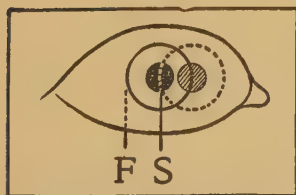
Geringe Grade, die der Aufmerksamkeit entgehen können, lassen sich häufig durch eine einfache Prüfung mit der Hand oder einer Karte feststellen: Der Patient fixiere einen fernen Gegenstand, danach schiebe man eine Karte vor das eine und dann das andere Auge. Beobachtet man im Moment des Verdeckens eine Einstellungsbewegung des nicht verdeckten Auges, nach innen bzw. aussen, so hat jenes zuvor nach aussen bzw. innen geschielt.

Die genannte Prüfung verhindert die Annahme eines durch Verhalten des Winkel γ vorgetäuschten (scheinbaren) Schielens. Der Winkel γ (zwischen Gesichtslinie und hinterer Pol-Hornhautmittellinie) ist positiv, wenn die Gesichtslinie medial an der Hornhautmitte vorbeigeht (meist bei Hyperopie), wodurch Divergenz vorgetäuscht, Konvergenz verdeckt werden kann; er ist negativ, wenn die Linie temporal vorbeigeht, wodurch, meist bei Myopie, Konvergenz in seltenen Fällen vorgetäuscht oder Divergenz verdeckt wird.

Messung des Schielwinkels.

Die lineare Methode ist einfach, zwar nicht genau, aber für manche Zwecke ausreichend. Beim Blick nach

Fig. 75.



Lineare Messung des Schielens.

Fig. 76.



Strabometer.

einem Gegenstand in die Ferne geradeaus wird der Stand des temporalen Limbus des Schielauges am Unterlid vermerkt (Fig. 75), danach das fixierende Auge ver-

deckt und der Patient aufgefordert, denselben Gegenstand wie vorhin zu fixieren. Sobald das Schielauge nun fixiert, wird sein temporaler Limbus wiederum vermerkt. Der Unterschied zwischen beiden Markierungen (FS) ist die lineare Abweichung, z. B. 2 oder 4 mm (6 mm sind etwa 45°). In derselben Weise — als Ort der Messung gilt die Pupillenmitte — wird das Strabometer (Fig. 76) verwendet, dessen obere Kante am Unterlid angelegt wird.

Fig. 76 a.



Tangentenskala.

Bei der perimetrischen Messung blickt der Patient mit beiden Augen nach einem fernen Gegenstand in der Medianebene, wobei das Schielauge sich im Zentrum des Perimeterbogens (bei *St. conv.* und *div.* Bogen horizontal) befindet. Ein Kerzenlicht wird von der Mitte aus nach der Peripherie am Bogen entlang geführt, bis das Reflexbild in der Mitte der Kornea des Schielauges erscheint. Der betreffende Bogengrad gibt den Schielwinkel an (der Winkel γ muss entsprechend berücksichtigt werden). Nach demselben Prinzip arbeitet man etwas rascher und genauer mit dem *Deviometer*

nach Worth, in gröberer Weise mit der Tangenten-skala von Maddox (Fig. 76a). Auch mit Hilfe von Prismen lässt sich messen.

Allgemeine Symptome. Leichtere Grade von *S.* pflegen dem Patienten sowie seiner Umgebung meist unbekannt zu bleiben, sie werden gewöhnlich erst vom Arzte entdeckt, den der Kranke aufsucht, weil ihm die Sehschärfeverminderung des einen Auges vielleicht auffiel. Diese ist in den meisten Fällen von *S.* vorhanden, entweder vor oder nach Auftreten des *S.*, und beruht oft auf Nichtgebrauch des Auges (*Amblyopia ex anopsia*). Abgesehen von Ausnahmefällen — bei spät entstandenem *S.* oder bisweilen nach Operation — lassen sich Doppelbilder selten nachweisen, da das minderwertige Bild des Schielauges unterdrückt wird. Asthenopische Symptome kommen nur insofern in Betracht, als Schielende wie Einäugige zu beurteilen sind, deren gebrauchsfähiges Auge übermässig belastet wird. Bei den stärkeren Graden von *S.* ist es die kosmetische Entstellung, die den Patienten zum Arzte führt.

Aetiologie. Wie *S.* 108 erwähnt wurde, wird *S.* durch mehrere Faktoren bedingt. Am häufigsten, namentlich bei *St. conv.*, liegt wohl eine Störung in der normalen Verschmelzung der beiden Makulabilder vor, Folge einer Fusionsschwäche. Beim Säugling müssen die Muskelkoordinationen ausreichen, um eine wenigstens annähernde Parallelität der Gesichtsachsen zu erhalten. Das vor dem sechsten Jahre abgeschlossene Fusionsvermögen entwickelt sich frühzeitig, in der Folge verhindert überhaupt lediglich der Trieb, binokular zu sehen, den Menschen am Schielen. In seltenen Fällen sind anatomische Verhältnisse (Wachstum usw.) am *S.* schuld.

Ist das Fusionsvermögen mangelhaft entwickelt, dann befinden sich beide Augen in labilem Gleichgewicht und schielen beim geringsten Anlass, z. B. wenn Störungen zwischen Akkommodation und Konvergenz, Aniso-

metropie, einseitige Sehschwäche (kongenital, Trübungen, Erkrankungen), Dicken- oder Längenunterschiede der Antagonisten bestehen. Auch die Erbllichkeit spielt eine Rolle beim *S.*

Gang der Untersuchung. Es ist zweckmässig, wenn der Arzt sich daran gewöhnt, jeden Schielfall nach einem bestimmten Schema zu untersuchen, z. B. mit Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte: Anamnese, Art, Einstellungsfähigkeit des Schielauges, Motilität, Muskelkraft, Konvergenzverhältnisse, Sehschärfe und Akkommodation, Schiellwinkel. Danach Refraktion (nach Lähmung der Akkommodation), Besonderheiten des Falles. Bei kleinen Kindern kann die Sehprüfung in improvisierter Weise ausreichend gemacht werden.

Strabismus convergens, Einwärtsschielen.

In den meisten Fällen findet sich hypermetropische Refraktion, mit oder ohne Astigmatismus, gelegentlich Emmetropie, selten Myopie; sehr oft Anisometropie.

Das *S.* beginnt im Kindesalter, meist zwischen dem ersten und vierten Lebensjahr, wenn das Kind mehr zum Akkommodieren kommt (Spiel, Bilderbücher usw.); oft im Anschluss an schwächende Infektionskrankheiten. Angeboren kommt *St. conv.* selten vor. Säuglinge scheinen manchmal zu schielen, ehe die assoziierten Bewegungen recht gelingen, bis zum dritten Monat.

Fig. 77.



Innenschielen rechts.

Anfänglich tritt das *S.* oft nur zeitweilig, z. B. beim Nahesehen oder beim Ermüden auf, aus dem periodischen *S.* wird aber bald ein konstantes (Fig. 77). Gelegentlich kann das *S.* im

Laufe der Jahre spontan verschwinden bzw. geringer werden.

Die Sehschärfe des Schielauges ist in der Regel erheblich, nicht selten bis auf Fingerzählen — oft fehlt die Fähigkeit zu fixieren oder es fixiert exzentrisch —, in anderen Fällen mässig herabgesetzt; bei alternieren-

dem *S.* ist sie oft normal. Ob die Amblyopie primär vorhanden war und mit als Veranlassung des *S.* zu gelten hat oder ob das *S.* erst die Amblyopie herbeiführt, ist eine der strittigen Fragen der Augenheilkunde. In den meisten Fällen dürfte letzteres der Fall sein und es sich um eine Sehschwäche durch Nichtgebrauch handeln.

Das so häufige Zusammentreffen von Einwärtsschielen mit Uebersichtigkeit hängt mit der innigen Beziehung zwischen Konvergenz und Akkommodation zusammen. Das übersichtige Kind akkommodiert schon für die Ferne, ohne zu konvergieren, für die Nähe erst recht; für nahe Gegenstände bringt es daher mehr Akkommodation als Konvergenz auf, denn es kommt dieselbe Konvergenz wie für den Emmetropen in Betracht. In gewissen Grenzen ist diese Trennung von Konvergenz und Akkommodation möglich; sonst, wie überhaupt auf die Dauer, aber nicht. Der stark Uebersichtige kommt also leicht in die Verlegenheit, in der Nähe doppelt sehen oder im Interesse des Einfachsehens schielen zu müssen.

Therapie. Nichtoperative. Beständiges und möglichst frühzeitiges Tragen einer Brille, welche Ametropie und Astigmatismus vollkorrigiert, ist das wichtigste Mittel — viele Fälle periodischen *S.* sind damit geheilt. Manchmal verschwindet das *S.*, solange die Brille getragen wird, um sofort wieder zu erscheinen, wenn das Glas weggelegt wird.

Die Refraktion der Kinder, auch mancher Erwachsener, ist stets nur nach Lähmung der Akkommodation festzustellen (2mal tägl. 1 pCt. Atropin, 2 Tage lang; bei Erwachsenen weniger, auch Homatropin, S. 86).

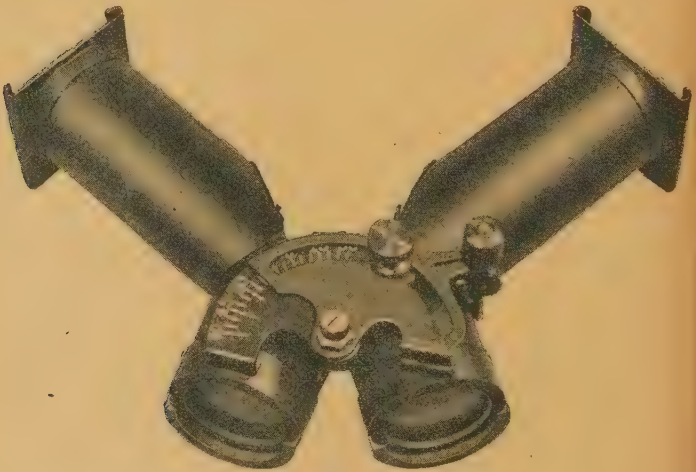
Die kleinsten Kinder tragen gerne Korrektionsbrillen, wenn sie sich vom besseren Sehen überzeugt haben, es gilt nur das Vorurteil und die Eitelkeit der Eltern zu überwinden. Ich habe mehrmals Kinder von 5 bis 12 Monaten Brillen verschrieben, die mit Erfolg getragen wurden. — Ehe man Atropin einträufelt, ist es gut, die Augen auf Fixation, Sehschärfe, Konvergenz usw. (siehe S. 112) funktionell zu untersuchen; sonst muss dies, oft zum Nachteil des Patienten, später nachgeholt werden.

Die Mitarbeit des Schielauges, besonders eines fixationsunfähigen, kann man durch beständiges oder zeitweiliges Verbinden des fixierenden Auges erzwingen. Das Schielauge lernt auf diese Weise fixieren und sehen, so dass Amblyopie durch Nichtgebrauch verhütet bzw.

bei vorhandener Amblyopie wenigstens das Sehen verbessert werden kann. In derselben Weise wirkt 1 mal täglich in das fixierende Auge monatelang eingeträufeltes Atropin, wodurch dieses Auge für den Nahegebrauch ausgeschaltet und die Sehschärfe des Schielauges für die Nähe geübt wird.

Gewöhnlich schielt dann unter Atropinwirkung das gesunde Auge — ein Vorteil —, bis die Einträufelungen einige Zeit aufgehört haben. Manchmal gelingt es, mit obigen Mitteln den

Fig. 78.



Amblyoskop (nach Worth).

Schielwinkel ganz oder teilweise zum Verschwinden zu bringen, namentlich wenn frühzeitig damit begonnen wurde. Im geeigneten Moment muss dann der Versuch gemacht werden, das Binokularsehen zu erwecken.

Binokularsehen und Fusion lassen sich bei Kindern durch fortgesetzte stereoskopische Uebungen erzielen und erhalten, wenigstens in manchen Fällen. Worth hat zu diesem Zwecke ein *Amblyoskop* (Fig. 78) angegeben.

Die Axen des Amblyoskopes lassen sich für eine Konvergenz bis zu 60° , eine Divergenz bis zu 30° drehen. Als Objekte dienen

durchsichtige Zelluloidbilder, deren Verschmelzung durch geeigneten Wechsel der Beleuchtungsstärke erleichtert wird; gleichzeitig wird versucht, die Fusionsbreite zu steigern, Tiefenwahrnehmung zu erzeugen. Die Uebungen verlangen viel Zeit, Geduld und gelehriges Material, falls sie Nutzen bringen sollen.

Ausserdem gibt es zahlreiche stereoskopische Tafeln verschiedener Art, mit welchen sich mittels eines Stereoskops üben lässt. Nach dem 6. Lebensjahr pflegen derartige Uebungen vergeblich zu sein; höchstens im Anschluss an Operationen dürften sie einen Sinn haben.

Operative. Haben die ein halb bis zu einem Jahr fortgesetzten konservativen Massnahmen bzw. Beobachtungen eine Verminderung des *S.* in unzureichendem Masse oder gar nicht herbeigeführt, so ist eine Operation angezeigt, aber im allgemeinen nicht vor dem 7. Lebensjahre, da sich sonst im Laufe des Wachstums zu leicht eine Divergenz nach der Operation einstellen kann. Bei hochgradigstem *S.* und in Fällen ohne grössere Ametropie wird vielfach früher operiert.

Manche Operateure entschliessen sich in jedem Alter, ausgenommen etwa bei Säuglingen, zur Operation, was ich für grundfalsch halte. Im späteren Alter kann die Narkose oft umgangen und die Nachbehandlung besser durchgeführt werden, so dass schon allein dadurch der endgültige Erfolg ein besserer wird. Die Hast, Kinder zu früh zu operieren, ist wohl mit eine Ursache, warum die Schieloperation so oft von Misserfolg begleitet und bei vielen Laien in Verruf gekommen ist.

In den meisten Fällen bezweckt die Operation nur ein kosmetisches Ergebnis. Bei guter Sehschärfe beider Augen nützt die Operation aber oft auch funktionell. In solchen Fällen, namentlich beim alternierenden *S.*, können sich lästige Doppelbilder einstellen, die aber in der Regel nach wenigen Monaten zu verschwinden pflegen. Fehlt das Fusionsvermögen, so ist Binokularsehen von vornherein ausgeschlossen.

Als Operation (siehe S. 118) kommt die Rücklagerung des Rectus med. zur Beschränkung der Adduktion und die Vorlagerung des Rectus lat. in Frage, einzeln oder gewöhnlich kombiniert.

Wahl der Operationsmethode. Der Schielgrad, die Exkursionsfähigkeit beider Augen, Amblyopie sowie

andere Ergebnisse der Funktionsprüfung sind zu berücksichtigen. Die Indikationen, Vor- und Nachteile beider Operationen werden verschiedentlich bewertet. Die Rücklagerung ist die einfachere Operation, aber von begrenzter Wirkung; sie ist leicht, rasch, bequem, ohne besondere Nachbehandlung und mit Kokain fast schmerzlos auszuführen, während die Vorlagerung technisch schwieriger, etwas schmerzhafter und nicht immer ohne Narkose möglich ist. Auch die Nachbehandlung ist unbequemer. Für die Vorlagerung spricht aber an sich der Umstand, dass es zweckmässiger erscheint, einen schwachen Muskel durch Vorlagerung seines Ansatzes zu stärken, als einen zu kräftigen durch Rücklagerung zu schwächen.

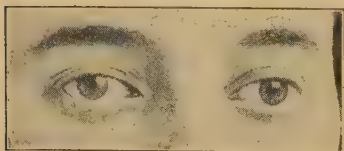
Eine allgemeine Regel besagt, dass die Rücklagerung am Platze ist, wenn bei normaler Abduktion die Adduktion übermässig stark ausfällt, wobei nur das Plus an Adduktion beseitigt werden soll, und die Vorlagerung am Platze ist, wenn die Abduktion zu schwach ausfällt. Stärkere Abweichungen, z. B. solche von mehr als 25° , müssen ebenfalls vorgelagert werden.

Wirkung der Operation. Den wahrscheinlichen Effekt des Eingriffes im Voraus zu beurteilen, d. h. die Dosierung, erfordert viel Sachkenntnis und Erfahrung. Eine ausgiebige Rücklagerung des einen Medialis wird die Schielstellung um höchstens 13° (3—4 mm) verbessern, während man mit einer Vorlagerung jede beliebige Schielstellung beseitigen kann. Gewöhnlich tenotomiert man, da man die Nachwirkung nicht kennt, nur den einen Medialis, es sei denn bei besonders starkem Schielen, wobei ohnehin eine Vorlagerung ausserdem in Frage kommt.

Der volle Effekt einer S.-Operation kommt oft erst nach Monaten zum Vorschein: ist der augenblickliche befriedigend, so kann unter Umständen eine Divergenz eintreten. Mitunter ist aber gerade das Gegenteil der Fall. Dies hängt vielfach von der Art der Operation und anderen Umständen ab.

Auswärtsschielen, Strabismus divergens.

Fig. 79.



Aussenschielen rechts.

St. div. (Fig. 79) ist seltener als Einwärtschielen, da in den meisten Fällen eine anatomische Anlage Vorbedingung für die Divergenz ist. Sie kommt

am häufigsten bei Kurzsichtigkeit, mitunter aber auch bei anderer Refraktion vor, auch bei einseitiger Amblyopie infolge Erkrankung, Erblindung, mangelhafter Fusion, Zuständen, bei denen der binokulare Sehakt und Konvergenz in Wegfall kommen, sowie nach missglückten Schieloperationen.

Beziehung zur Myopie. Der unkorrigierte Myop braucht, da sein Auge für die Nähe schon eingestellt ist, wenig oder keine Akkommodation, wodurch sich auch sein Konvergenztrieb verringert; es macht sich bei ihm die Neigung geltend, die Mediales erschlaffen zu lassen. Andererseits sieht er nur Gegenstände im Fernpunkt deutlich, also mit Konvergenz, was diese Muskeln wiederum ermüdet — muskuläre Asthenopie. Die Erschlaffung der Mediales schafft aber Erleichterung, daher dreht sich das eine Auge nach aussen, namentlich wenn es amblyopisch oder höhergradig kurzsichtig ist. Der abnorme Langbau des myopischen Auges, die ungünstige Lage des Drehpunktes, beschränkt ausserdem rein mechanisch die Konvergenz.

Im Gegensatz zu *St. conv.* kommt Auswärtsschielen recht selten bei Kindern vor; es entwickelt sich erst in der Jugend, im allgemeinen um so eher, je höher die Myopie, und nimmt oft im Alter zu.

Bei hochgradigster Myopie lässt sich auf die Dauer die den Fernpunkten entsprechende Konvergenz nicht aufbringen, die Divergenzstellung ist fast unvermeidbar. Anfänglich stellt sich das *S.* nur beim Nahesehen ein — mitunter schielen manche nur beim Fernsehen —, jedoch pflegt bald aus dem periodischen *S.* ein konstantes für Ferne wie Nähe zu werden. Auch aus latentem *S.* kann sich ein manifestes entwickeln.

Therapie. Bei guter Sehschärfe und nur periodisch auftretendem *S.* geringeren Grades kann Vollkorrektion das *S.* unter Umständen beseitigen. Uebungen nutzen nichts. In allen anderen Fällen, namentlich älteren, ist Vorlagerung des einen oder beider Mediales mit etwa 10° Ueberkorrektion angezeigt. Am besten operiert man möglichst frühzeitig.

Schielopoperationen.

Tenotomie, Rücklagerung. Instrumentarium siehe S. 119 (a, b, e, f, h, i).

Fig. 80.



Tenotomie des Rectus med.

Kokain, Sperrer. Mit feiner chirurgischer Pinzette wird einige Millimeter vom Limbus entfernt über der betreffenden Sehne eine Bindehautfalte hochgezogen und mit der Schere ein etwa 1 cm langer gerader Schnitt in ihr angelegt. Die Bindehaut wird dann periphersubkonjunktival etwas unterminiert und

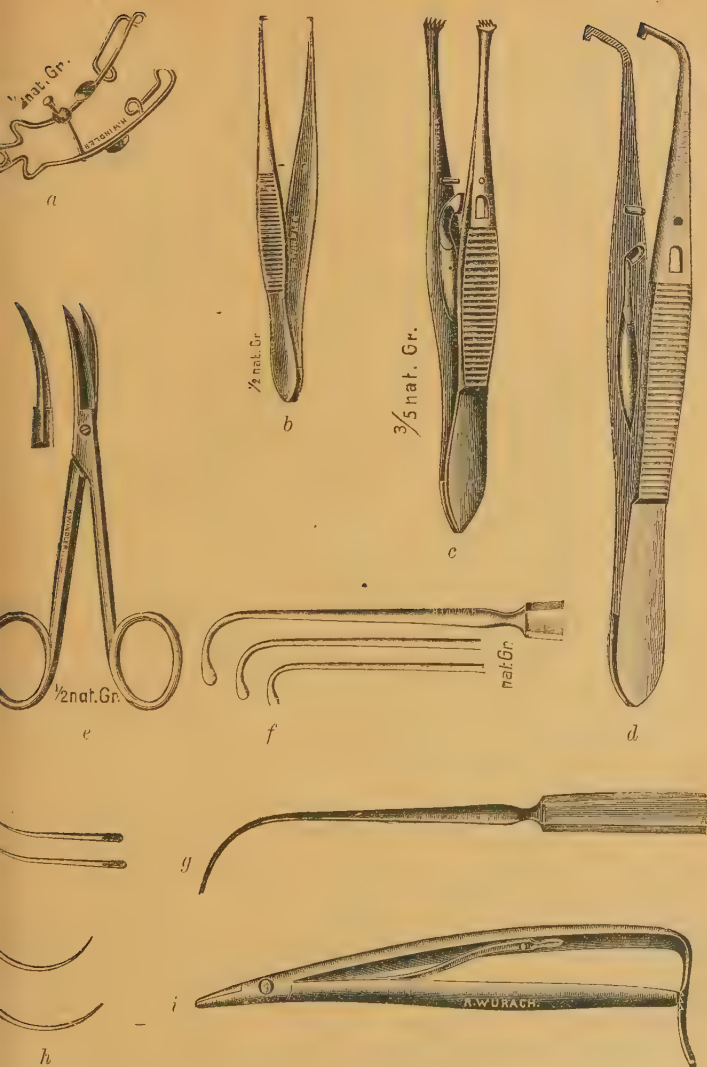
ein Schielhaken unter die Sehne geschoben, die knapp am Ansatz durchschnitten wird (Fig. 80). Mit dem Schielhaken überzeugt man sich davon, ob alle seitlichen Stränge durchschnitten sind, und näht die kleine Wunde mit einer Suture. Monokulus auf 1—2 Tage.

Unmittelbar nach der Sehnendurchschneidung wird kontrolliert, wie gross der Effekt ist. In geeigneten Fällen legt man prophylaktischerweise einen Faden durch dieselbe (der auch verhütet, dass die Sehne beliebig wo anwächst), um sie vorzuziehen. Auch sonst lässt sich innerhalb geringer Grenzen der Effekt erhöhen bzw. verringern. Eine leichte Konvergenz (beim St. conv.) lässt man, um spätere Divergenz bei Parallelität zu vermeiden, stehen, da der Endeffekt zunehmen kann. Das Umschlagen eines operierten Einwärtsschiels in Auswärtsschielen wird sonst sehr übel vermerkt.

Geringe Reaktion, unbedeutende Blutung, kein Nachschmerz. Zuweilen sinkt die Karunkel ein, so dass der starre Blick auffällt (zu ausgiebige Durchtrennung der Tenon'schen Kapsel). In ganz seltenen Fällen bei gar zu naiver Asepsis kann eine eitrige Infektion (Tenonitis u. a.) vorkommen. Narkose ist selten notwendig.

Vorlagerung. Bei der Vorlagerung wird der Sehnenansatz in der Regel nach vorn, näher an den Limbus, verlegt, es kann dadurch ein grösserer Effekt erzielt werden als durch die Rücklagerung des Antagonisten. Bei starker Ablenkung verbindet man beide Operationen.

Es gibt viele Methoden, die bei guter Ausführung wohl alle ähnliche Resultate liefern. Aber selbst wenn Operation und Nachbehandlung tadellos verlaufen (kein



Instrumentarium zur Schieloperation.

a Lidsperrer; b chirurgische Pinzette; c Schlosspinzette; d Vorlagerungspinzette; e gebogene Schere; f Schielhaken; g spitzer Schielhaken; h Nadeln; i Nadelhalter.

Durchschneiden, Reißen der Fäden, Anheilen der Sehne usw.), so sind oft so viele Faktoren am Zustandekommen des endgültigen Erfolges beteiligt, dass der beste Operateur zuweilen Enttäuschungen erlebt.

Im folgenden möge die Vorlagerung nach Worth beschrieben sein: Instrumentarium S. 119. Kokain, Sperrer. Konjunktivalschnitt nahe Limbus. Die auf dem Schielhaken liegende Sehne (siehe Tenotomie, S. 118) wird samt der darüber befindlichen Bindehaut mit der Vorlagerungspinzette gefasst, die Sehne durchschnitten. Die Fäden werden, wie Fig. 81 in ABCD zeigt, durch

Fig. 81.



Vorlagerung (nach Worth).

Muskel und Bindehaut mit Ausschluss der Mitte des Muskels, je nach dem Effekt mehr oder weniger peripherwärts gelegt, die Sehne hinter der Pinzette durchschnitten und der Stumpf nahe dem Limbus angenäht. Die Fäden benutze ich doppelt (ohne Wachs).

Beide Augen werden mehrere Tage geschlossen (Heftpflasterverband), die Nähte mindestens 1 Woche belassen, falls der Effekt richtig ausfällt. Ein Nachlassen der Wirkung ist nicht zu befürchten. Bei Kindern ist Narkose notwendig. Auch diese Operation lässt sich vielfach modifizieren.

Heterophorie.

Orthophorie bezeichnet die normale Ruhelage der Augen, Muskelgleichgewicht.

Unter *H.* (latentes Schielen, Muskelinsuffizienz) versteht man eine nicht selten vorkommende Gleichgewichtsstörung der Augen, eine Neigung zum Schielen, die

durch den binokularen Sehakt mühsam unterdrückt wird, weil sonst Diplopie entsteht.

Es gehört eine übermässige Innervation dazu, das erzwungene Gleichgewicht beizubehalten. Wird das eine Auge verdeckt, so erlischt die Gefahr des Doppelsehens, das Auge schielt sofort und befindet sich nun in der Ruhestellung.

Von Muskelschielern unterscheidet sich der Zustand dadurch, dass jenes durch das Fehlen des binokularen Sehens ausgezeichnet ist und sich durch Steigerung der Innervation keineswegs beeinflussen lässt; bisweilen ist aber nur ein gradueller Unterschied.

Arten. Exophorie (latente Divergenz, Insuffizienz der Konvergenz) bezeichnet latentes Aussenschielen, Esophorie (latente Konvergenz) latentes Innenschielen, Hyperphorie die Neigung des einen Auges, nach oben abzuweichen (z. B. rechte *H.*, falls das rechte Auge in Frage kommt); Hyperexo- bzw. -esophorie ist die Kombination obiger. Bei Zyklophorie besteht eine Gleichgewichtsstörung der Obliqui.

Aetiologie. In der Hauptsache Refraktionsfehler, besonders bei Störungen der normalen Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz, weiterhin Schwäche des Muskeltonus, die bei Rekonvaleszenten oder schwächlichen Personen vorkommt: seltener anatomische Anomalien wie Schwäche oder Defekt, abnorme Entwicklung oder Insertion eines Muskels.

Symptome. Geringe Grade, die so häufig festzustellen sind, dass man sie geradezu als physiologisch betrachten könnte, rufen an sich keine Beschwerden hervor, höhere Grade dagegen die sog. muskuläre Asthenopie: Kopfschmerzen, Neuralgien, dumpfer Augenschmerz, geistige Ermüdung, Flimmern, undeutliches Sehen beim Lesen, bisweilen Doppelsehen, Schwindel, Lidhyperämie usw. (S. 66).

Bei Exophorie macht sich die Asthenopie namentlich beim Nahesehen, bei Esophorie beim Fernsehen bemerkbar. Bisweilen hat der Patient selbst die deutliche Empfindung, sein Auge drehe sich innen oder aussen.

Asthenopie muskulären Ursprungs verschwindet beim Schliessen eines Auges; die ähnlichen Beschwerden der akkommodativen Asthenopie bleiben erst nach Aufhören der Nahearbeit aus.

Ein Zusammenhang der *H.* mit Chorea, Epilepsie oder anderen nervösen Leiden, wie einige Autoren ernsthaft behaupten, erscheint mir weit hergeholt und mehr als zweifelhaft. Man könnte höchstens annehmen, dass asthenopische Beschwerden bei besonders disponierten Personen nervöse Zustände wie Neurasthenie auslösen. Im allgemeinen findet aber ein umgekehrtes Verhältnis statt, indem nervöse Personen Opfer ihrer *H.* werden und die Asthenopie wie alles andere übertrieben empfinden.

Prüfung auf *H.* Man prüft für die Ferne (auf 5—6 m) und für die Nähe (30 cm), in ersterem Falle mit Kerzenlicht, in letzterem mit weisser Karte und darauf befindlichem, 1—2 mm grossem Tintenfleck. In der Ruhe besteht normalerweise Orthophorie für die Ferne, häufig eine geringe Exophorie (Prisma 2° — 3°) für die Nähe.

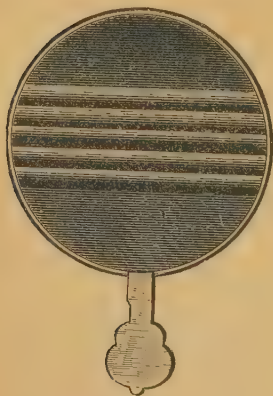
Deckprobe. Man lässt einen 5—6 m entfernten Gegenstand in Augenhöhe fixieren, bedeckt die Augen abwechselnd mit einer Karte und achtet darauf, ob das unbedeckte Auge im Moment des Freilassens eine Einstellungsbewegung macht. Nimmt man z. B. die Karte vor dem rechten Auge weg, um das linke Auge zu bedecken, und bewegt sich das rechte Auge, um zu fixieren, dabei nach innen, so muss es unter der Karte nach aussen abgelenkt gewesen sein (Exophorie). Die Naheprobe wird in derselben Weise mit

einem Bleistift oder dergl. vorgenommen. Abweichungen von 2° oder mehr lassen sich auf diese Art feststellen.

Fixationsprobe. Man lässt den Patienten einen kleinen Gegenstand, den man allmählich bis auf etwa 5 cm an die Nase heranzuführt, fixieren. Bei Exophorie pflegt ein Auge nach aussen abzuweichen, ehe der Nahepunkt der Konvergenz erreicht wird. Doch liegt in solchen Fällen oft nur eine Schwäche der Innervation vor.

Maddoxprobe. Die Maddoxscheibe oder Stab (Fig. 82) besteht aus einer Metall- oder Hartgummischeibe von Pro-

Fig. 82.



Maddoxscheibe.

biertglasgrösse mit einem oder mehreren zylindrischen, am besten roten, Glasstäbchen, wodurch die Kerzenflamme vor dem einen Auge als langer Lichtstreifen, senkrecht zur Stabrichtung, erscheint.

Wird das Stäbchen horizontal vor das rechte Auge gelegt, so geht der senkrechte Streifen im Falle von Orthophorie mitten durch die Flamme (Fig. 83); bei Exophorie links vorbei (gekreuzte

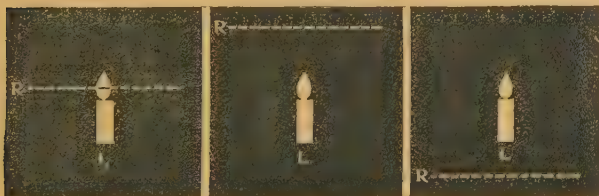
Fig. 83.



Die Maddoxprobe bei Ortho-, Exo- bzw. Esophorie.

Doppelbilder); bei Esophorie rechts (gleichnamige Doppelbilder). Den Grad der *H.* gibt das Prisma, Basis innen bzw. aussen, an, welches den Lichtstreifen in die Flamme verlegt. Liegt das Stäbchen vertikal vor dem rechten Auge, so geht der horizontale Streifen bei Orthophorie durch das Bild des linken Auges, die

Fig. 84.

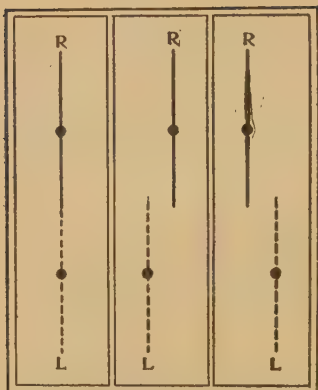


Die Maddoxprobe bei Orthophorie, rechter bzw. linker Hypophorie.

Flamme (Fig. 84); liegt er darunter, so besteht rechte Hyperphorie; darüber, linke. Den Grad misst man, wie oben angegeben.

Ein beliebig starker Konvexzylinder erfüllt denselben Zweck. Sogar rotes Glas allein genügt, um bei stärkerer Heterophorie Diplopie hervorzurufen. — Die Prüfung enthüllt eine derart überraschende Menge von Heterophorien, dass für mich die Annahme naheliegt, dass Mangel an Gleichgewicht bis zu einer gewissen Grenze physiologisch ist.

Fig. 85.



Gleichgewichtsversuch (Ortho- und Heterophorie).

Fig. 86.



Döppelprisma.

Graefescher Gleichgewichtsversuch. Ein stärkeres Prisma, z. B. 10° , Basis oben oder unten, wird vor dem einen Auge gehalten, so dass vertikale Diplopie entsteht. Bei Orthophorie steht eine Flamme genau über

Fig. 87.



Phorometer.

der andern; bei Insuffizienz der Interni findet eine seitliche Verschiebung statt, deren Grad man durch Vorsetzen eines zweiten Prismas, Basis innen oder aussen, das die Bilder wieder zusammenbringt, messen kann.

Für die Nähe verwendet man in derselben Weise eine Karte mit schwarzem Fleck, durch den eine Linie von 5—6 cm Länge gezogen wird (vgl. Fig. 85). Auch das recht brauchbare Doppelprisma von Maddox (Fig. 86) beruht auf demselben Prinzip. Komplizierter ist das Phorometer von Stevens, das hierzulande kaum benutzt wird (Fig. 87).

Messung der Muskelkraft. In gewissen Fällen ist die Ermittlung der Muskelkraft wichtig. Man prüft sie mit Prismen oder Vorrichtungen, die ein bequemes Wechseln der Prismen zulassen (Doppelprisma von Herschel, Rotationsprisma von Risley [Fig. 88]). Die Adduktion (Konvergenz) wird durch das stärkste Prisma, Basis aussen, gemessen, das die Augen überwinden können (d. h. es kommt durch Konvergenz zu keinen Doppelbildern), normalerweise ein Prisma von 20° — 30° . Die Abduktion wird durch ein Prisma, Basis innen, bestimmt und beträgt meist nur 6° — 8° . Das Verhältnis zwischen Adduktion und Abduktion ist gewöhnlich 1 zu 3, jedoch lässt sich erstere durch Uebung erhöhen. Sursumduktion (vertikale Divergenz), Prisma oben bzw. unten, ist schwach entwickelt (2° — 3°).

Fig. 88.



Rotationsprisma.

Therapie. Ausser der wichtigen Allgemeinbehandlung hygienischer Art

1. Gläserverordnung. Oft erzielt die Korrektur eines Refraktionsfehlers volle Heilung. Bei Esophorie ist dauerndes Tragen der Vollkorrektur der Hyperopie, bei Exophorie und Hyperopie oft nur Teilkorrektur, um Akkommodation und Konvergenz zu erleichtern, bei Myopie dauernde Vollkorrektur anzuraten.

2. Prismenübungen werden, namentlich in Amerika, vielfach ausgeführt. Eine grosse Wirkung dürfte ihnen kaum zugemutet werden. Ebenso wenig den stereoskopischen Uebungen.

Exophorie: Der Patient fixiert ein 6 m entferntes Kerzenlicht. Prismen, Basis aussen, werden vor die Augen gebracht.

Sobald Doppelbilder entstehen, wird das Prisma weggenommen und nach einigen Sekunden Ruhepause wieder vorgelegt. Man beginnt mit 5° und verstärkt nach einigen Tagen, bis der Patient imstande ist, die Doppelbilder eines Prismas von 20° mit Leichtigkeit zur Verschmelzung zu bringen. Die Uebungen werden einige Minuten mehrmals täglich ausgeführt. Fällt es dem Patienten schwer, die Bilder zusammenzubringen, so hat er sich dem Lichte zu nähern, bis dies leicht gelingt, und sich dann langsam zu entfernen.

Esophorie: Versagt die Vollkorrektion, Uebungen mit Prismen, Basis innen. Der Versuch hat weniger Aussicht auf Erfolg als bei Exophorie.

Hyperphorie: Prismen, Basis oben oder unten. Die Uebungen sind bisweilen erfolgreich.

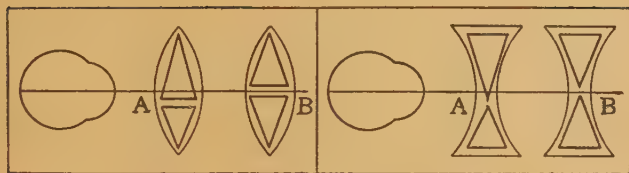
3. Das Tragen von Prismen ist manchmal anzuraten, vorausgesetzt, dass obige Massnahmen nicht geholfen haben. Die Stärke der Prismen soll in der Regel der halben Ablenkung entsprechen, obwohl mitunter erst Vollkorrektion Erleichterung bringt. Die Prismen korrigieren zwar nicht die Ablenkung, beseitigen aber manchmal die asthenopischen Beschwerden.

Nur schwache Prismen (bis zu 4° jederseits) lassen sich im allgemeinen tragen, da stärkere, abgesehen von ihrer Schwere, optische Nebenwirkungen unerwünschter Art entfalten (Punktalprismen vermeiden diese). Die Prismen werden meist auf beide Augen gleichermassen verteilt, bei Exophorie Basis innen, Esophorie aussen, Hyperphorie unten bzw. oben. Oft versagen die Prismen oder der Erfolg hält nur kurze Zeit an. Jedenfalls ist nur zu einer vorübergehenden Korrektion zu raten, da eine dauernde die Ablenkung gewöhnlich steigert.

Dezentrierung. Bei einem gut gearbeiteten Brillenglas fallen geometrisches und optisches Zentrum zusammen. Verlegt man letzteres, d. h. wird das Glas optisch dezentriert, so kommt eine prismatische Wirkung zustande (Fig. 89). Dezentrierung einer Konvexlinse nach innen, einer Konkavlinse nach aussen, hat dieselbe Wirkung wie ein Prisma, Basis innen; Dezentrierung einer Konvexlinse nach oben, einer Konkavlinse nach unten, wirkt wie ein Prisma, Basis oben. Eine Linse von 1 D. muss 8,7 mm dezentriert werden, um 1° Prisma zu ersetzen.

Um die Prismenwirkung einer gewünschten Dezentrierung zu ermitteln, wird 8,7 mit der Prismenstärke multipliziert und mit

Fig. 89.



Prismatische Wirkung einer Dezentrierung (A).

der Linsendioptrie dividiert, z. B. $+4$ D. und Prisma 2° , Basis innen, ist gleich $(8,7 \times 2) : 4 = 4,3$ mm, d. h. die Linse muss 4,3 mm nach innen dezentriert werden, um das Prisma 2° zu ersetzen.

Schlechter Sitz der Fassung einer Brille hat einen ähnlichen Erfolg oder Wirkung. Man ersieht daraus, wie Millionen von Menschen in Wirklichkeit Prismenwirkungen ausgesetzt sind, ohne merklichen Schaden an ihrer Gesundheit zu erleiden.

4. Operative Massnahmen kommen nur in Frage, wenn alle erwähnten Mittel versagen. Sie enttäuschen häufig, die Asthenopie kann zunehmen, sogar Doppelbilder können auftreten. Daher ist eine Operation nur bei starker Heterophorie und ganz unzweifelhaft nur damit zusammenhängender Asthenopie indiziert. Eine beschränkte oder partielle Tenotomie eines oder beider anscheinend zu kräftigen Muskeln oder eine entsprechende Vorlagerung des oder der Antagonisten kommt in Betracht. Letztere Operation dürfte die sichere sein.

Partielle Rücklagerung, Vorlagerung. Bei der Rücklagerung wird nur der mittlere Teil der Sehne durchschnitten und die Wirkung kontrolliert, bei der Vorlagerung nur dieser Teil vorgelagert. Diese Operationen werden in Deutschland nie oder selten ausgeführt. Ihre Wirkung ist unsicher und eine Wiederholung oft mehrmals notwendig, ehe eine entschiedene Wirkung bemerkbar wird.

Nystagmus, Augenzittern.

Unter *N.* versteht man unwillkürliche, rhythmische, kurzschlägige Augenbewegungen, eine Art klonischer Krämpfe, meist beiderseits. Am häufigsten kommen horizontale Bewegungen vor (*N. horizontalis*), seltener Raddrehungen (*N. rotatorius*), am seltensten der vertikale *N.* (meist einseitig, z. B. bei Spasmus nutans).

Mischformen sind häufig. Die Oszillationen sind assoziiert und dauernd vorhanden oder nur, wenn die Augen sich in bestimmter Stellung befinden. Auch analoge Kopfbewegungen kommen vor. Beim angeborenen *N.* bemerkt der Kranke das Augenzittern nicht, beim erworbenen können die Scheinbewegungen lästig fallen. Die beim ersteren fast immer nachweisbare Sehschwäche ist häufig die Ursache des *N.*

Aetiologie. Angeborene Schwachsichtigkeit infolge der verschiedensten Augenfehler (Refraktionsfehler, Entwicklungsfehler, Albinismus usw.) im Verein mit einem gewissen zentralen Reiz verhindert Fixation und bewirkt den „optischen“ *N.* Erworbenener *N.* kommt namentlich bei zahlreichen Erkrankungen des Nervensystems vor (multipler Sklerose, Kleinhirn- und anderen Hirnleiden u. a.). Der otogene *N.* (langsamer Ruck-*N.* vom Labyrinth ausgehend — ähnliche Bewegungen kommen andeutungsweise bei Heterophorien vor) ist selten. Der *N.* der Kohlenbergarbeiter beruht auf Ueberanstrengung der Augenmuskeln in Rückenlage bei schlechter Beleuchtung; ihre Prognose ist günstig, sowie die Arbeit aufgegeben wird.

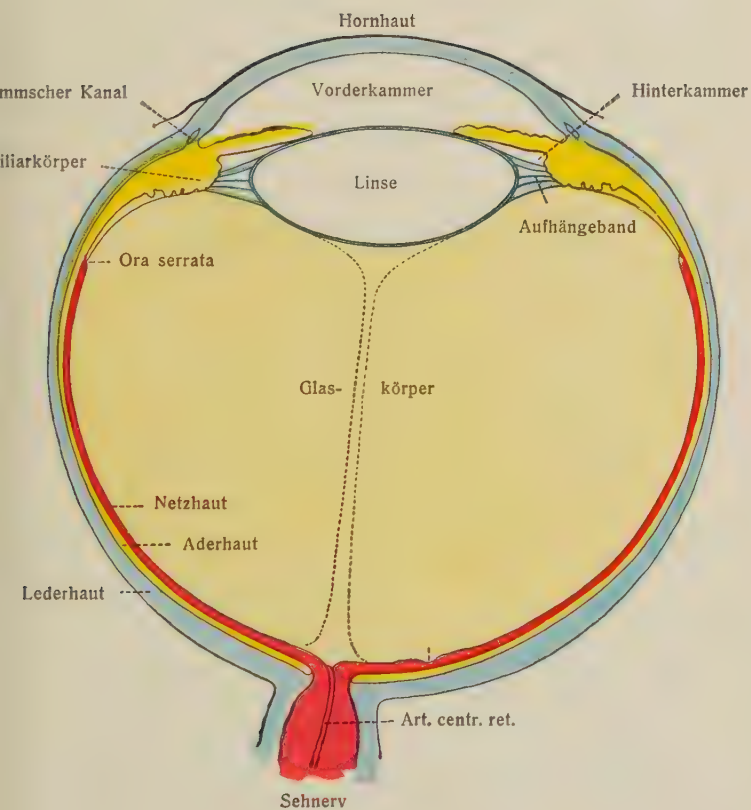
Therapie. Eine genaue, grundsätzlich in Mydriasis vorzunehmende Refraktionsprüfung gestattet bisweilen beim optischen *N.* eine wohltuende Gläserverordnung. Die angeborenen Fälle sind sonst unheilbar; die übrigen kausal zu behandeln.

Kapitel VIII.

Die Erkrankungen der Lider.

Anatomisch-physiologische Einleitung. Die sehr dünne, mit feinen Härchen und Drüsen versehene, fettarme Lidhaut, deren geschichtetes Pflasterepithel an der inneren Lidkante in Zylinderepithel übergeht, trennt lockeres, weitmaschiges Bindegewebe von der Muskelschicht, Verhältnisse, die die leichte Verbreitung von Oedemen und Blutergüssen im Lid verständlich machen.

Am Lidrand sprossen vorn in 2–3 Reihen die Wimpern (Zilien) hervor; weiter zurück sind die Mündungen der Meibomschen Drüsen sichtbar. Der zwischen diesen beiden Stellen



Durchschnitt durch den Augapfel, etwa $3\frac{1}{2}$ fach vergrößert.

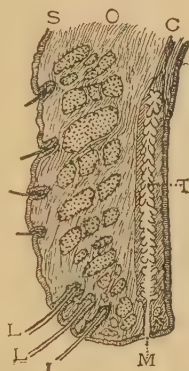
befindliche Intermarginalsaum wird durch eine deutlich sichtbare, leicht pigmentierte, das Lid in eine vordere und hintere Lidplatte trennende Linie geteilt. In die Haarbälge münden die Zeisschen Talgdrüsen sowie die tiefer gelegenen Ausführungsgänge der Mollschen (modifizierte Schweiss-) Drüsen. (Krausesche Drüsen sind vereinzelte Schleimdrüsen nach Art der Tränendrüse, oberhalb des Tarsus, siehe Fig. 90). Die Lidränder stossen in der äusseren Kommissur (*Canthus lat.*) spitz zusammen; medial hufeisenförmig (*Canthus med.*), die Karunkel, eine mit Drüsen und Härchen besetzte Hautinsel, umfassend.

Die Muskeln sind in und hinter dem subkutanen Bindegewebe gelagert. Der *Levator* (Okulomotorius) entspringt über dem Rectus sup. am Foramen opt., setzt sich am oberen Tarsusrand und dessen Vorderfläche an und sendet Fortsätze nach der Lidhaut (dadurch entsteht die kosmetisch so wichtige Deckfalte). Wirkung: Hebung des Oberlids. Der zwischen Haut und Tarsus befindliche, kreis- bzw. halbkreisförmige *Orbikularis* (Fazialis) ist mit ersterer fest, mit letzterem lose verbunden und zerfällt in einen mehr palpebralen und einen tieferen orbitalen (Hornerscher Muskel) Teil; der palpebrale Teil tritt erst bei kräftigem Lid-schluss in Aktion. Der glatte Müllersche Muskel (Sympathikus) setzt sich von der konjunktivalen Seite des Tarsus her, oben und unten, an; er verleiht einen gewissen Tonus.

Der *Tarsus*, eine dünne Platte aus dichtem, verfilztem Bindegewebe, gibt den Lidern ihren Halt, der durch die beiden Lidbänder, *Ligg. palp. lat. et med.* (Ansatzstellen für Muskelfasern) verstärkt wird. Mit letzteren steht die *Fascia tarso-orbitalis* in Verbindung, die sich an den freien Knorpelrand peripher ausspannt und den wichtigen Abschluss der Orbita nach vorn, das *Septum orb.*, bildet. Im Tarsus liegen die etwa 30 Meibomschen Drüsen, verlängerte Talgdrüsen mit zahlreichen Sebum liefernden Azini; namentlich im Oberlid schimmern sie durch die dünne, gefässreiche *Conjunctiva palp.*, welche beiden Tarsi fest und unverschieblich aufliegt, deutlich hindurch.

Die Arterien (Art. palp., Aeste der Ophthalmika) bilden zwischen Knorpel- und Lidrand den Arcus tarsus sup. et inf.: die Venen ergliessen sich sowohl in die Ophthalmika wie in die Temporalis und Fazialis. Die Lymphdrüsen stehen mit den präaurikulären, submaxillaren und den der Parotis in Verbindung. Sensibler Nerv ist der Trigeminus (N. supraorb., front., supra- und infratrochl. für das Oberlid, infraorb. für das Unterlid).

Fig. 90.



Schnitt durch das Oberlid.

S Haut, O Orbikularis, C Bindehaut, T Tarsus, M Mündung einer Meibomschen Drüse, L Zilien.

Funktionell sind die Lider Schutzorgane gegen Schädigungen (Verletzungen, Blendung, Zug), was auch daraus erhellt, dass die Lidspaltenzone am meisten Erkrankungen ausgesetzt ist und die Hornhaut im Schlafe (und auch sonst) hinter das Oberlid flieht. Die Zilien, die empfindlichsten Härchen des Körpers, sind eine Art Tastorgane.

Die Weite der Lidspalte hängt von einer Reihe physiologischer Einflüsse (auch von der Refraktion) ab, die festzustellen sind, ehe man von einer pathologischen Weite sprechen darf. Der Lidschlag sorgt für die Fortschaffung bzw. Verteilung von Tränen und Drüsensekreten, wobei der Augapfel glatt und feucht, die Hornhaut durchsichtig erhalten und jede Verunreinigung weggeschwemmt wird. Die Erhaltung eines normalen Lidschlages ist daher ein wichtiger Gesichtspunkt, schon wegen der mechanischen Beseitigung der Keime.

Entwicklungsgeschichte. Die Lider entstehen im 2. Monat und bleiben bis zur Geburt am Lidrand epithelial verschmolzene Hautfalten, die erst der Lichtreflex sprengt. Zweimal wurden mir Neugeborene gebracht, weil die Hebamme deren Lider nicht auseinanderzubringen wagte, so fest waren sie verklebt.

I. Entzündliche Zustände.

Blepharitis, Lidrandentzündung.

Lage, Drüsenreichtum sowie Funktion des Lidrandes begründen das so häufige Vorkommen der *Bl.* Man unterscheidet eine *squamöse* und *ulzeröse* Form mit mancherlei Uebergängen¹⁾.

Symptome. Bei der *Bl. squamosa*, einer Seborrhoe, finden sich zwischen den Wimpern trockene, graue Schüppchen, seltener eine zusammenhängende, gelbliche Kruste, nach deren Entfernung ein geröteter, kaum geschwüriger Zilienboden zum Vorschein kommt. Subjektiv kann über Jucken, Schwere des Lids, geklagt werden, doch fehlen oft Beschwerden, zumal bei Schulkindern, die das Hauptkontingent stellen (dagegen ist *Bl.* in den ersten Lebensjahren eine Seltenheit).

Bl. ulcerosa, ein Ekzem mit Kokkeninfektion der Haarbälge, zeigt auf geschwürigem Boden Schüppchen,

1) Eine ätiologische Einteilung wäre folgende: 1. Unbekannte, allgemeine Ursachen. 2. Pediculi. 3. Milben. 4. Bindehaut- (*Bl. angularis*) oder Tränensackentzündung, sekundär.

zuweilen Eiterpusteln und Borken, Vereiterung des Haarbalgs und der Talgdrüsen, nässendes Ekzem der Umgebung, z. B. am Canthus lat. (*Bl. angularis*). Einzelne Zilien fehlen, andere sind schief, unregelmässig oder verklebt (Taf. VI); in schweren Fällen kann es zum Schwund aller Zilien kommen (*Madarosis*), auch zu starker Verdickung des Lidrandes (*Tylosis*).

Abgesehen von der Entstellung neigen solche Augen zu Ermüdung, Tränen, Lichtscheu.

Auch kann die Umwandlung des Lidrandes mangelhaften Lidschluss, Tränen, Ektropium des Unterlids zur Folge haben. Oft beschränkt sich dieses auf die mediale Seite (*Eversion des Tränenpunktes*), so dass der dadurch behinderte Tränenabfluss einen *Circulus vitiosus* bedingt.

Bei alter *Bl.* sieht man manchmal zwischen den Zilien hervorsprossende, oft multiple Fibrömchen, spitzen Kondylomen vergleichbar, die nach Exzision meist schwinden; sonst Galvanokaustik.

Mitunter verlangt eine auch nach Heilung einer *Bl.* entstandene partielle Trichiasis Behandlung.

Auch bei der leichtesten Form der *Bl.*, der *Hyperämie des Lidrandes*, entdeckt man (nur bei fokaler Beleuchtung) bisweilen geringfügige Schuppung. Ausser der entstellenden Lidrandrötung besteht oft Lichtempfindlichkeit, vorzugsweise bei blonden Personen mit zarter Haut.

Komplikationen. Obige Reizzustände bedingen oft eine chronische Bindehautentzündung (*Blepharo-Konjunktivitis*), die in späteren Stadien vorherrscht. Infolge des mangelhaften Schutzes kommen oberflächliche Hornhautgeschwüre vor. Neigung zu Gerstenkörnern.

Aetiologie. Am häufigsten Skrofulose, seltener Chlorose; allgemeine Disposition. Oertlich ist oft Störung der Tränenableitung (Bindehautkatarrh, meist Strikturen des Tränennasenkanals) die Ursache. Diese *Bl.* pflegen meist einseitig zu sein — bei doppelseitiger Ursache, z. B. trachomatöser Tränensackerkrankung, natürlich auch doppelseitig. Schlechte hygienische Verhältnisse, Staub, Rauch, vielleicht auch Brechungsanomalien, besonders Hypermetropie, können verschlimmernd wirken. Ametropie wird von manchen, ich glaube mit Unrecht, als Ursache aufgefasst.

Selten sieht man schwarzrote Klümpchen, Filzläuse (*Phthiriasis palpebrarum*), sonderbarerweise meist bei Kindern, zwischen den Zilien, noch seltener als Nebenfund Milben (*Demodex folliculorum*).

Diagnose. Zu leicht werden bei flüchtiger Besichtigung, z. B. ohne fokale Beleuchtung, leichte Fälle von *Bl. squamosa* übersehen. Andererseits wird *Bl.* manchmal diagnostiziert, wo keine vorliegt: Es handelt sich nur um sekretverklebte Zilien. Besichtigung des schuppenbefreiten Zilienbodens entscheidet, ob eine Ulzerosa oder *Squamosa* vorliegt.

Einseitige *Bl.*, zumal beim Erwachsenen, muss sofort den Verdacht auf ein Tränenleiden (Strikatur usw.) erwecken und eine entsprechende Untersuchung (Durchspülung) und Behandlung veranlassen.

Prognose. Stets schleppender Verlauf, häufig Rückfälle. Während bei Kindern Heilung die Regel ist, sind ältere Fälle von *Bl. squamosa* beim Erwachsenen nur bei genügender Geduld und Pflege auf beiden Seiten zu heilen. Auch die an sich unbedeutende *Lidhyperämie* ist schwer zu beseitigen. Gewisse *ulzeröse* Formen trotzen jeder Behandlung; fortlaufende Pflege verhütet allein Verschlimmerung.

Therapie. Soweit möglich, allgemeine kausale Behandlung. Vermeidung schädlicher Reize (Rauch, Staub), Besserung hygienischer Faktoren. Rein örtliche Therapie hat vielfach nur vorübergehend Erfolg, sofern nicht Bindehaut- oder Tränenleiden der *Bl.* zugrunde liegen, die in erster Linie zu behandeln sind. Ametropie ist stets zu korrigieren, denn selbst ein schwaches Glas schützt. Leichte Fälle kommen auf diese Weise im Verein mit milden Salben zur Ausheilung.

Als Vorbereitung für die medikamentöse Behandlung ist schonende und sorgfältige Beseitigung der vorgelagerten Schüppchen (Borken) geboten. Man verordne für zu Hause Umschläge, unter Umständen Waschungen; danach sind die Lider zu trocknen, einzusalben. Pinselungen oder Massnahmen mit differenten Mitteln müssen in der Sprechstunde vorgenommen werden. In Anbetracht der langwierigen Behandlung ist Abwechslung in der Wahl der Mittel notwendig.

Je schonender die Beseitigung der Schuppen geschieht, desto besser: Lauwarme Umschläge mit Wasser, Milch, Oliven- bzw. Mandelöl, Borlösung, Borax- oder Sodalösung (1 Teelöffel auf ein Glas Wasser); bei Katarrh Waschungen mit schwachem Adstringens. Wirksamer, aber gröber entfernt man Schuppen, zumal fettige, durch Aether-, Benzin-, Perhydrolabreibung oder mit der Zilienpinzette (Schleife einer Haarnadel); auch mit indifferenter

Salbe lassen sie sich abreiben. Abseifen des Lidrandes, 1—2 mal wöchentlich, mit neutraler, überfetteter, event. flüssiger Seife, ist wirksam. Zielbewusste Massage bringt inveterierte Fälle oft zur Heilung.

Salbenbehandlung. In leichteren Fällen: Weisse (1proz.) oder gelbe ($\frac{1}{2}$ proz.) Salbe, Ungt. diachylon ana Vaseline; Resorzin oder Salizyl ($\frac{1}{2}$ —1proz.), Zinc. oxyd. oder Plumb. carb. ($\frac{1}{4}$ proz.), Natrium sozod. (1proz.), Noviform (2—3proz.). Bei *ulzeröser Bl.* anfänglich Protargol (1—2proz.), Ichthyol (2—4proz.), Sulf. praec. ($\frac{1}{2}$ proz.), später obige Salben; Pasten, namentlich bei Ekzem, oder salbenbestrichener Verband sind mitunter vorzuziehen.

Den ulzerierten Lidrand kann man vor dem Einsalben bepinseln: Tannin (2proz.), Argentum (1—2proz.), Ol. cadini (rusei, fagi) ana Ol. oliv. oder Acid. picronitric. in Glyzerin (1proz.), Pix liq. (1proz.), Sublimat (1:1000). Je differenter das Mittel, desto vorsichtiger.

Kleine Abszesse aufstechen, grössere Geschwüre mit Argentum oder Lap. mitig.-Stift vorsichtig betupfen — event. mit Argentum armierter Sonde. Bei Ueberhandnahme derselben Epilation aller, ohnehin angekränkelten Zilien, was auf den Nachwuchs ohne Einfluss ist.

Bei *Tylosis* vorsichtige Pinselungen, event. mit Jodtinktur, Massage mit Salben: bisweilen Operation. Gegen *Milben* Perubalsam (25proz.), gegen *Läuse* graue Salbe.

Infarkte der Meibomschen Drüsen. Bei Verstopfung der Ausführungsgänge schimmern diese grau durch die Bindehaut; bisweilen müssen glasige, aus ihnen hervorgegangene Gebilde entfernt werden. Verkalkt der Inhalt, bei älteren Leuten ein häufiger Befund, so können die weissgelblichen Einlagerungen in seltenen Fällen kratzen: Nach Anritzung der Bindehaut mit dem Linearmesser lassen sie sich leicht entfernen, eine m. E. viel zu oft ausgeübte Luxusoperation. Dagegen ist es in anderen Fällen oft empfehlenswert, die Meibomschen Drüsen auszudrücken (Lidplatte), ein einfacher, aber selten geübter Eingriff, wodurch Eiterungen, Entzündungen im Keime erstickt werden können.

Hordeolum, Gerstenkorn.

H. oder *H. externum* heisst die akute Entzündung einer Zeisschen Drüse, *H. internum* (sog. *akutes Chalazion*) die einer Meibomschen Drüse. Aus dem verschiedenen Sitz beider Formen erklärt sich deren in mancher Beziehung bedeutungsvoller Unterschied.

Symptome. *H. ext.:* Am Lidrand bildet sich eine umschriebene Rötung und Vorwölbung, die druck-, später berührungsempfindlich ist; meist mässiges Lidödem, ziehende Schmerzen. Tritt, gewöhnlich nach 2—3 Tagen, Vereiterung der furunkulösen Stelle ein, so zeigt sich ein mehr weniger grosser, gelblicher Punkt (Taf. VI); das *H.* bricht dann bald spontan auf, wie jeder Furunkel, ein Loch hinterlassend.

H. int.: Es fehlt die Lidrandveränderung. Im allgemeinen wenig Oedem, nur bei Kindern ein so starkes, dass die Lider knapp zu öffnen sind; heftigste Chemosis, zumal bei lateralem Sitz des *H.* nahe der Kommissur; umschriebene Druckempfindlichkeit. Das rötlichgelbe, leicht sichtbare Knötchen entdeckt man von innen her, wenn das Lid leicht gehoben wird — ektropionieren ist meist unmöglich. Kleinere *H.*, namentlich unten, vereitern oft spontan und hinterlassen einen Granulationspfropf, lappige Schleimhautwucherungen.

Auch die am Canthus lat. gelegenen *H. ext.* rufen mehr Schmerzen, Oedem, mitunter etwas Chemosis, hervor; sie sind grösser und kommen schwerer zur Entleerung. — Bisweilen kann aus einem *H.* ein den ganzen Lidrand unterminierender, von Canthus zu Canthus fortschreitender Abszess entstehen.

Aetiologie, Vorkommen. Staphylokokkeninfektion (meist *St. aureus*). Am häufigsten bei Kindern im Verlauf von Blepharitis, gelegentlich ohne ersichtliche Ursache (Pubertäts- oder Ernährungsstörungen, selten Diabetes). *H.* kommen in jedem Alter vor, ausser bei Greisen — bei Säuglingen nur das *H. int.* (auch dieses selten). Multiples und erneutes Auftreten häufig.

Diagnose. Infolge der unerwartet heftigen Erscheinungen wird besonders das *H. int.* oft verkannt, der Arzt hält es für Blennorrhoe, Tränensackentzündung oder dgl. Das Fehlen besonderer Sekretion, die umschriebene Druckempfindlichkeit, die Betastung und Betrachtung, die Anamnese müssten jeden Irrtum ausschliessen. Lidabszesse unterscheiden sich durch anderweitigen Sitz, stärkere Ausdehnung, Verlauf und Entstehung; ausgesprochene Lidfurunkel durch Sitz und Aussehen, Verlauf.

Therapie. Im Beginn lässt sich das *H.* in seltenen Fällen durch kalte Umschläge koupieren. Sonst ver-

ordne man lieber gleich warme, um die Resorption bzw. Vereiterung zu befördern, 3mal täglich 1 Stunde lang, event. mit Kamillen, Borsäure. Sowie sich gelbe Verfärbung zeigt, kleiner, horizontaler Einstich mit spitzem Messer, Expression, Reinigung, Verband, späterhin Salbe. Spontan aufgebrochene *H.* sind mit einer Borke bedeckt, die mit Pinzette zu entfernen ist, da fast stets Eiter darunter steckt. Gegen Rückfälle kausale Behandlung. In malignen Fällen Versuch mit Autovakzine.

H. int. sind mit spitzem Messer von innen her zu inzidieren, der Eiter lässt sich mit dem Messer herausstreichen. Selbst bei stärkstem Oedem gelingt es, die Eiter-, d. h. Einstichstelle zu sehen; rasch inzidieren, danach warme Waschungen (Chlorwasserlösung). Die umseitig erwähnten Granulationspfropfe trägt man mit Schere ab; falls nötig, später ätzen.

Chalazion, Hagelkorn.

Unter *Ch.* versteht man die nach Verstopfung des Ausführungsganges entstehende chronisch-entzündliche Vergrößerung einer Meibomschen Drüse. Das *Ch.* ist oft multipel und kommt in jedem Alter, selbst bei älteren Säuglingen, vor.

Symptome. Ohne Anlass und äussere Symptome entwickelt sich in einigen Wochen oder Monaten eine im Tarsus sitzende Geschwulst von Kleinerbsengrösse oder darüber, die besonders die im übrigen darüber verschiebliche Haut vorwölbt (Taf. VI); deren Lage im Tarsus ist von der Bindehautseite aus durch eine meist gerötete, später mehr graue Verfärbung kenntlich. Kleinere *Ch.* fühlt man leicht, wenn man über die Haut streicht. In äusserst seltenen Fällen kommt ein *Ch.* spontan zur Resorption, gewöhnlich bleibt es jahrelang unverändert bestehen; manchmal vereitert es und wird schmerzhaft, *akutes Ch.* (siehe S. 134). Ausser der Entstellung und der Veranlassung gelegentlicher konjunktivaler Rötung, die lästig sein kann, fehlen Beschwerden.

Pathologisch-anatomisch ist das *Ch.* eine Adenitis und Periadenitis; das Gewebe besteht aus epitheloiden Rundzellen, oft

mit (nicht tuberkulösen) Riesenzellen. Das Zentrum ist schleimig degeneriert, die Umgebung fibrös verdickt; Zystenwand fehlt. Verschiedene, angeblich ätiologische Bakterien wurden gefunden. Makroskopisch ist der Inhalt schleimig, breiig, eitrig, bisweilen bräunlich oder verkalkt.

Diagnose. Fast immer einfach. Jedoch sehen Tuberkulose und nicht ulzerierte Gummata des Tarsus, beides sehr selten, ähnlich aus.

Therapie. Ganz kleine *Ch.* kann man sich selbst überlassen oder verordnet warme Umschläge, Massage, gelbe oder ähnliche Salben. Grössere operiert man, meist von der Bindehaut aus; Kokain, Einlegen der Chalazionpinzette (in Ermangelung einer solchen genügt oft festes Ektropionieren über dem Finger), horizontale Inzision — gewöhnlich wird ein vertikaler Schnitt empfohlen —, gründliche Auslöfflung, $\frac{1}{2}$ tägiger Verband.

Den erträglichen Schmerz kann man durch Injektion einer 1—2 proz. Novokainlösung (mit 2—3 Tropfen Adrenalin, 1:3000) in die Umgebung beseitigen, eine Anästhesierung, die nötig ist, wenn man ausnahmsweise abnorm stark hervortretende *Ch.* von der Haut aus operiert: Horizontaler Schnitt, Exzision der verdickten Wand, Naht.

Die *Ch.*-Höhle füllt sich sofort mit Blut, die Schwellung verschwindet erst nach mehreren Tagen; heisse Umschläge, späterhin Massage, beschleunigen die Resorption. Bisweilen muss der Eingriff trotzdem wiederholt werden.

Tarsitis. Eine seltene, chronische Lidentzündung, meist spezifischer (Gumma), bisweilen tuberkulöser oder trachomatöser Natur. Das Lid ist verdickt, die Haut gespannt, gerötet. Oft fehlen entzündliche Erscheinungen.

Ekzem.

Häufigkeit und Bedeutung des *E.* erfordern eine kurze Darstellung dieses Grenzgebietes. Genau wie bei der übrigen Haut kommen akute wie chronische *E.* und zwar in jedem Stadium (als Erythem, Papeln, Bläschen, nässende, impetiginöse, schuppende *E.*) vor. Idiopathische sind weit häufiger als symptomatische, z. B. bei Diabetes.

Das *E.* kann Teil eines universellen sein oder sich auf Gesicht, manchmal Lider beschränken. Besonders häufig sind impetiginöse *E.* bei skrofulösen



Hordeolum.



Chalazion.



Blepharitis.



Ektropium.



Dacryocystitis chronica
(mit ektatischem Sack).



Dacryocystitis acuta.

Kindern (zugleich mit Nasen, Lippen-, Ohren-*E.*), sodann chronisch nässende an den Lidwinkeln, zumal bei alten Leuten, sowie an der Deckfalte. Selten stellt sich nach langem Atropingebrauch *E.* des Unterlids ein.

Symptome. Oft Jucken; Gefühl der Spannung, des Nässens; bisweilen Schmerzen (Rhagaden). Objektiv neben dem Hautbefund oft Drüenschwellungen, gelegentlich Kopfläuse (kausal oder als Nebenerkrankung).

Verlauf. Akute Formen heilen in einigen Wochen, sogar Tagen; andere sind hartnäckiger. Manche schuppende *E.* gehen mit Bräunung und Versteifung der dünnen Lidhaut einher, andere, die oft rezidivieren, mit Hypertrophie. Das *E.* ist, namentlich beim Erwachsenen, oft Ursache von Bindehaut- und Hornhautleiden.

Aetiologie. Abgesehen von allgemeinen Ursachen chemische, thermische oder mechanische Einflüsse (nach Unna nicht ohne Infektion). In der Augenpraxis kommen neben Skrofulose der Tränenstrom, feuchter Verband, Kratzen, bisweilen Arzneimittel (Atropin, Sublimat, Jodoform u. a.) als Veranlassung in Frage.

Therapie. Die soeben erwähnten Faktoren sind in erster Linie zu berücksichtigen; empfindliche Lider, namentlich Kinder und alter Leute, sind rechtzeitig mit Vaseline zu schützen. Akute *E.* behandelt man mit Umschlägen (essigsäure Tonerde, Bleiwasser), nach Anschwellung mit Salben oder Pasten (Lassarsche Paste, Ungt. diachylon ana Lanolin, Ichthyol [5 proz.]), Zinkoxydsalbe, Bleipflastermull u. a.; nässende *E.* mit 5 proz. Argent.-Lösung, event. Puder. Salbenbestrichene Leinwand lässt sich durch einen Monokulus festlegen. Bei schuppendem *E.* schwache Teersalbe, z. B. Pittylen (5 proz.), sofern keine stärkere Entzündung noch vorhanden; nach einigen Tagen Abwaschen mit Oel oder Salizylspiritus. Wasser ist bei *E.* verpönt.

Exantheme. Masern, Scharlach, Windpocken, Pocken, auch Vakzinepusteln durch Uebertragung, kommen vor. Letztere können die Kornea gefährden.

Erysipel kommt nicht selten vor, im Anschluss manchmal Gangrän des Lids oder Orbitalphlegmone. Auch Lidabszesse treten hinzu. Häufiger, zumal bei Kindern, kommen unschuldige erysipeloide Schwellungen vor, die restlos abheilen.

Herpes zoster ophthalmicus. Einseitiges, auf Entzündung des Trigemini oder Ganglion Gasseri beruhendes, sehr seltenes

Exanthem: Bläschenbildung auf entzündeter Basis, meist im Gebiet des I. Astes (Fig. 90a); Neuralgien, bisweilen Fieber. Häufig Komplikationen (Keratitis, Iritis u. a.). Nach Abheilung der

Fig. 90a.



Herpes zoster ophthalmicus.

Bläschen bzw. Borken bleiben Narben. Dauer 1—3 Monate. Prognose meist gut. Symptomatische und allgemeine Behandlung (Reispuder, Orthoform 1 proz.).

II. Stellungs- und Beweglichkeitsfehler.

Blepharophimosis, Ankyloblepharon.

B. ist eine scheinbare oder wirkliche Lidspaltenverkürzung in horizontaler Richtung, *A.* eine teilweise oder völlige Verwachsung beider Lidränder.

B.: Scheinbare Verkürzung kommt bei ekzematösen Kindern und alten Leuten mit chronischem Bindehautleiden zustande, wenn sich eine vertikale Hautfalte über den an sich normalen Canthus lat. schiebt; wirkliche dann, wenn die Bindehaut schrumpft (Trachom), oder als angeborene. Behandlung ätiologisch (bei jüngeren Leuten von Erfolg) oder operativ (Kanthoplastik).

A. ist angeboren (selten; S. 130) oder erworben nach Verbrennungen, Verletzungen, Lupus, Erysipel, Diphtherie, oft mit Symblepharon. Behandlung: Bei Beweglichkeitsbeschrän-

kung oder der Kosmetik zuliebe Durchschneidung der Verwachsung, meist Umsäumung beider Ränder mit Bindehaut.

Kanthoplastik, Lidspaltenerweiterung (Fig. 91). Man unterscheidet provisorische *K.* und *K.* mit Naht (*K.* schlechtweg): Durch Fingerzug lateralwärts die Lider anspannen, die stumpfe Branche einer Schere möglichst weit hinter den Canthus lat. vorschieben, mit einem Scherenschlag den Lidwinkel so spalten, dass die Hautwunde grösser ausfällt als die der Bindehaut. Verband. Will man eine unzweckmässige Wiedervereinigung verhüten, so vernäht man die rhomboide Wunde: Die an der Spitze befindliche Bindehaut wird gelockert, die Bindehaut mit der Haut, wie Fig. 91 zeigt, oben und unten vernäht.

Fig. 91.



Kanthoplastik.

Indikation: Blepharophimosis, Ankyloblepharon, Entropium spasticum mit Blepharophimosis; in Verbindung mit Entropiumoperationen, bisweilen Trachom. Die blosse provisorische *K.* kommt in Frage bei Blepharospasmus mit sekundärem Entropion, besonders bei lichtscheuen Kindern, bei sehr starkem Oedem im Verlauf akuter Bindehautleiden (z. B. Blennorrhoea adult.), um schädlichen Druck zu mildern, und als Vorakt, um die Entfernung vergrösserter Bulbi oder Orbitaltumoren zu erleichtern, auch vor Staroperationen (Verhütung von Spannung).

Ektropium.

Der meist gedehnte Lidrand bzw. das Lid ist teilweise oder ganz nach aussen umgestülpt, so dass die Bindehaut stellenweise freiliegt (Taf. VI und Fig. 98).

Arten, Vorkommen. Durch Narbenzug bedingtes *Narben-E.*, fast nur am Unterlid, kommt nach Ver-

letzungen, Geschwüren, Karies des Orbitalrandes bei Skrofulose oder Lues. Geringere Grade am Canthus med. (Eversion) sieht man oft nach alten Bindehautentzündungen, namentlich infolge Tränenleiden oder im Verlauf hartnäckiger Ekzeme, mechanisch entstehen.

Spastisches E., gewöhnlich am Oberlid, aber auch zugleich unten, kommt am häufigsten bei alten skrofulösen Keratitiden der Kinder durch Lidkrampfungszustände; während des Schreiens tritt das *E.* paraphimosenartig am deutlichsten hervor. Nach Trachom und Blennorrhoe, selten.

Beim *paralytischen E.* (Fazialislähmung), am Unterlid, ist der Lidschluss aufgehoben. Grosse Aehnlichkeit damit hat das *E. senile*, das auf Erschlaffung der Haut und ungenügender Muskelwirkung beruht. Sehr häufig sieht man senile Eversion.

Symptome. Das Abstehen des unteren Tränenpunktes beim *E.* ruft Tränenträufeln hervor, das leicht Exkoriationen und Lidekzem verursacht, welche zusammen mit dem Wischen das *E.* verstärken. Rötung, Verdickung der freiliegenden Bindehaut, unter Umständen Hornhautkomplikationen infolge mangelhaften Lidschlusses (*Keratitis e lagophthalmo*).

Therapie. *Narben-E.* ist operativ zu beseitigen, sofern nicht Spaltung des Tränenröhrchens, gründliche Massage der Narbe ausreichen. Beim *E. spast.* wird das Lid in reponierter Stellung verbunden und, falls Kōkain-Adrenalin-tropfen nicht genügen, eine provisorische Kanthoplastik ausgeführt. Beim *E. paralyticum* ist, abgesehen von einer event. Behandlung der Lähmung, eine Klappe und indifferente Salbe zu verordnen und für die Reinigung des Bindehautsacks durch häufige Waschungen zu sorgen; sonst Blepharorrhaphie. *E. senile* wird bisweilen durch Spaltung des unt. Tränenröhrchens gebessert, namentlich Eversion. Unter Umständen nächtlicher Verband. Die Tränen sind nicht, wie üblich, nach aussen unten, sondern umgekehrt wegzuwischen.

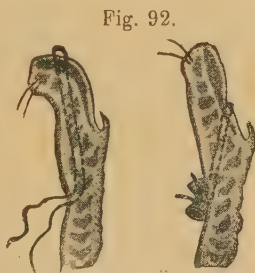
In allen Fällen von *E.* ist die Bindehaut nötigenfalls mit Adstringentien zu behandeln, zeitweise mit stärkeren

Lösungen. Erst wenn Besserung aussichtslos erscheint, kommt eine Operation in Frage.

Wahl der Operation. Bei *E. spast.*, *senile* oder *paralyt.* des ganzen Unterlids, ohne Verlängerung oder Verkürzung, genügen für leichte Fälle Snellensche Nähte, Dauerresultate sind aber unsicher. Bei erheblicher Lidverlängerung und Wulstung sind mehrere, z. T. mit Tarsorrhaphie verbundene Methoden, z. B. Kuhnt-Müller (Keilausschnitt aus Bindehaut und Tarsus), sowie die von Adams und Szymanowski empfohlen worden; desgl. bei *Narben-E.*, z. B. die von Jones. Grundbedingung des Erfolges beim Narben-E. ist völlige Durchtrennung aller narbigen Verwachsungen, so dass die Haut eine zwanglos natürliche Lage einnimmt und keine frische Narben an Stelle der alten treten. In leichten Fällen genügt bei ausreichender Haut subkutane Durchtrennung oder Exzision der Narbe mit nachfolgender Naht; in schweren ist eine Blepharoplastik erforderlich.

Ektropiumoperationen. Fast immer reicht Lokalanästhesie aus. In den meisten Fällen sind zwei besondere Instrumente (S. 143) erforderlich, die Lidplatte, die eine feste Unterlage bietet und den Augapfel schützt, und die Entropiumpinzette (Blepharostat), die gleichzeitig hinderliche Blutung unterdrückt.

Snellensche Fäden (Fig. 92): Die 2—3 mm lange Schlinge eines doppelt armierten Fadens (grosse flache Nadel, starke Seide) kommt auf die Kuppe der freiliegenden Bindehaut zu liegen. Die Nadeln werden subkutan, 2 cm tiefer, vor dem Orbitalrand ausgestochen, der Faden über einem Drain, zusammengerolltem Heftpflaster od. dgl. geknüpft. 2 bis 3 Suturen (inneres, äusseres Drittel, Mitte), täglich fester anziehen; das entstehende Entropium geht zurück. Nach 1 bis 2 Wochen Fäden entfernen.



Snellensche Fadenoperation.

Adams (Fig. 93): Keilexzision aus der ganzen Dicke des Lids in der Mitte oder besser am Canthus lat., um Faltenbildung zu verhüten; je nach gewünschtem Effekt beträgt die Basis (Lidrand) 5—10 mm. Dicke Seidensutur durch das ganze Lid, Lidrandnaht, Hautnaht.

Fig. 93.



Adamssche Keilexzision.

Jones (Fig. 94): Umschneidung der Narbe mit V-förmigem Schnitt, seitliche Lösung der Haut, so dass etwas Entropium beim Hinaufschieben entsteht. Y-Naht.

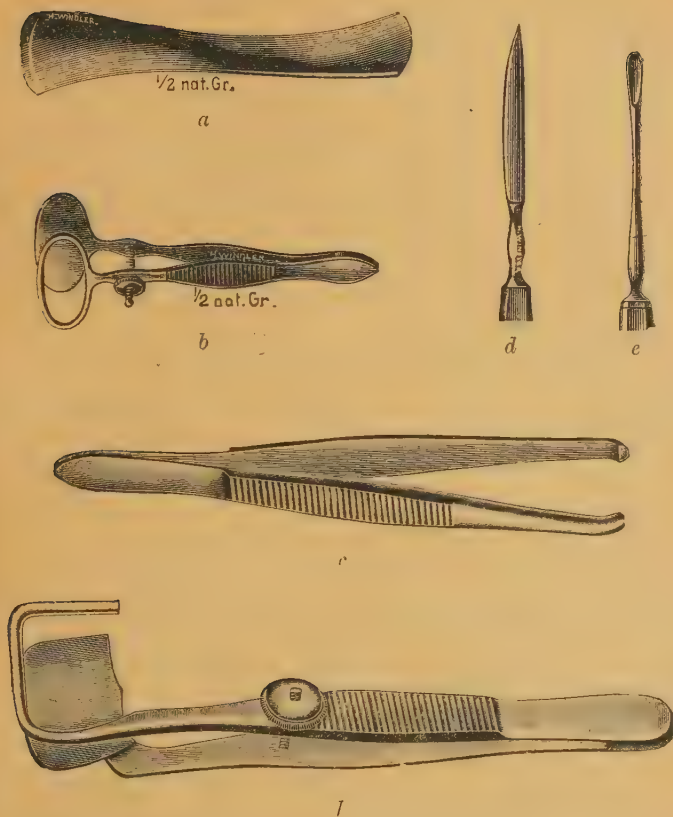
Szymanowski: Intermarginalschnitt unten am Canthus lat., dieser ist die Spitze eines vertikal stehenden auszuschneidenden Hautdreiecks. Naht des Kanthus mit der oberen Ecke.

Fig. 94.



Ektropium-Operation (nach Jones).

Plastik. Ein nach Exzision einer Narbe, Geschwulst oder ausgedehnten Ulzeration entstandener Gewebsverlust kann mit gestieltem Hautlappen oder durch Pfropfung mit ungestielten Läppchen gedeckt werden. Gewöhnlich wird temporärer Lidverschluss mit einigen Nähten voran-



Zur Behandlung von Liderkrankungen gebräuchliche Instrumente.

a Lidplatte, *b* Chalazionpinzette, *c* Zilienpinzette, *d* Skalpell, *e* scharfer Löffel, *f* Entropiumpinzette.

geschickt, damit etwaiger Narbenzug oder Bewegungen der Anheilung nicht schaden.

Von den zahlreichen Methoden mit gestielten Lappen mögen einige erwähnt werden: Nach Knapp (Unterlid) wird seitlich vom Defekt je ein Lappen gelöst, der durch vertikale Naht zur Deckung gebracht wird; nach Dieffenbach wird ein viereckiger, der Wange entnommener auf den Defekt geschoben; nach Fricke (Ober- und

Unterlid) entnimmt man Stirn und Wange einen zungenförmigen, mindestens um $\frac{1}{3}$ grösseren, dem Defekt ähnlich geformten Lappen, dessen Basis sich dem einen Ende desselben anschliesst; infolge Drehung entsteht an dieser Stelle eine Wulst. Zur Wiederherstellung des ganzen Lides gleichzeitig Hautknorpelnaht mit Lappen aus Ohrmuschel (Büdinger).

Die Pfropfung wird nach temporärem Lidverschluss mit einem grossen oder vielen kleinen Hautstückchen vorgenommen, die aus der dünnen Haut an der inneren Seite des Oberarms oder Schenkels stammen; der Schrumpfung wegen muss der Lappen ein Drittel grösser als der Defekt sein. Entweder besteht er aus der ganzen Dicke der Haut ohne Fett (Le Fort-Wolfe) oder nur aus Epidermis und Papillenspitzen oder aus dickeren, grösseren Stücken (Thiersch). Der mit physiologischer Kochsalzlösung gesäuberte Defekt darf nicht bluten. Der eingepflanzte Lappen wird mit Guttapercha oder Silk protektive bedeckt, darüber aseptischer feuchter Verband für drei Tage; die dem Lappen zunächstliegende Schicht lässt man länger liegen.

Pfropfung wird oft mit Erfolg ausgeführt; stösst sich ein Teil der Lappchen ab, so wird die Stelle von neuem nach Anfrischung bedeckt. Die Lappen nach Thiersch, dünner und weicher als die nach Wolfe, sehen kosmetisch besser aus, auch wird das Lid nicht so schwer.

Tarsorrhaphie (eigentlich *Blepharorrhaphia* lat.), eine Verkürzung der Lidspalte, die bei Lagophthalmus (Basedow), bisweilen bei *E. senile* und paralyt., auch in Verbindung mit einer Plastik, vorgenommen wird (*Blepharorrhaphia med.* wird in seltenen Fällen bei *E. paralyt.* ausgeführt).

Fig. 95.



Tarsorrhaphie.

Man notiere sich die gewünschte Verkürzung (3 bis 6 mm). Die Jägersche Platte wird hinter die äussere Kommissur geschoben; nach Anlegen eines Intermarginalschnittes wird ein Stück von 1 mm Breite aus beiden vorderen Lidplatten exzidiert (Fig. 95). Um festere Anwachsung zu erreichen, innere Lidkanten nach Entfernung des Zilienbodens 2–3 mm medianwärts anfrischen. Seidennaht.

Entropium.

Beim *E.* ist der Lidrand nach hinten gekehrt (Figg. 96, 98), die Wimpern pflegen daher den Augapfel zu berühren. Symptome, Folgen siehe S. 146 (Trichiasis).

Vorkommen, Aetiologie. Man unterscheidet Narben- und spastisches *E.* Ersteres (Fig. 96) häufiger am Oberlid und mit Veränderungen des Lidrandes verbunden entsteht durch narbige Schrumpfung von Bindehaut und Tarsus, gewöhnlich in alten Trachomfällen, auch nach Bindehautgeschwüren, Lidverletzungen, Diphtherie, Pemphigus u.a.; letzteres (Unterlid) ist rein muskulären Ursprungs (Spannung des palpebralen Orbikularisteils) und bedingt durch anatomische Momente

Fig. 96.



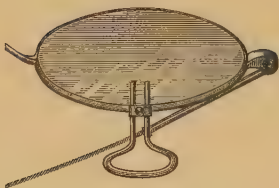
Entropium des Unterlids.
Trichiasis des Oberlids.

wie Hauterschaffung, Einsinken oder Fehlen des Bulbus; es kommt daher leicht bei alten oder unterernährten Menschen spontan oder unter einem Verband (Katarakt-extrahierte), seltener bei lichtscheuen Kindern oder Blepharospasmus anderer Art, nach Ektropinierung bei überängstlichen Leuten, mitunter auch bei sogar gut ernährten Säuglingen spontan vor.

Therapie. Spastisches *E.*, namentlich vorübergehendes, kann man versuchsweise konservativ, vor allem kausal, behandeln: Verband weglassen, Blepharospasmus kausal bekämpfen, Prothese verordnen usw.

In ganz leichten Fällen kann geeignete Polsterung am Orbitalrand mit einer Rolle Mull, Zug durch Heftpflaster, Kollodiumpinselung (meist vorübergehenden) Erfolg haben. Für messerscheue, gläsertragende

Fig. 96 a.



Entropiumbrille.

Patienten habe ich eine dosierbare Vorrichtung am unt. Brillenrand angegeben (Fig. 96 a), die, von jedem Optiker angefertigt, das Unterlid reponiert-zurückhält. Beim Narben-*E.* oder Versagen obiger Massnahmen muss operiert werden.

E.-Operationen. *E. spasticum* (senile): 1. Exzision eines halbmondförmigen Hautstreifens samt Orbikularis (um-

Fig. 97.



Entropiumnähte (n. Gaillard-Arlt).

schneiden, mit Schere abtragen, Seidennaht), dessen Breite man durch Abheben einer das *E.* reichlich ausgleichenden Falte abschätzt. Obere Schnittwunde dicht am Lidrand. 2. Subkutane Nähte (Gaillard-Arlt), die dicht am Lidrand ein- und etwa 2 cm unterhalb ausgeführt werden (Fig. 97). Die Schlingen der drei (doppelt armierten) Fäden liegen auf der Haut, die Enden sind über einer Rolle Heftpflaster geknüpft. Entfernung nach 1 Woche. Meist vor-

übergehende Wirkung. 3. Hotzsche Operation (S. 148). 4. Kanthoplastik (S. 148); im allgemeinen genügt eine provisorische.

Die übrigen *E.*-Operationen S. 148.

Trichiasis.

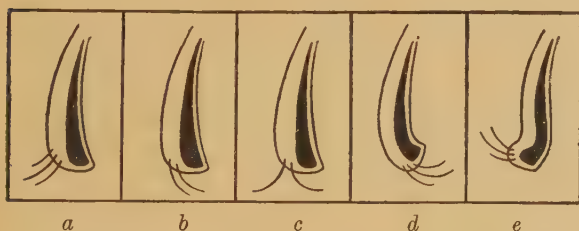
Tr. ist ein Zustand, bei dem die Wimpern an falscher Stelle wachsen oder falsch gerichtet sind, vor allem gegen die Hornhaut (Figg. 96, 98) — *Distichiasis* (Fig. 98) siehe S. 159. Es kann sich um eine oder vereinzelte Zilien (*partielle Tr.*) oder um alle (*totale Tr.*) handeln. Letztere findet sich gewöhnlich bei Entropium; der häufigsten unmittelbaren Ursache von *Tr.*, doch sind die Zilien in diesem Falle oft sonst normal. Bei der *Tr.* pflegen sie entartet (borsten- oder lanugoartig) oder neugebildet zu sein; oft ist auch der Lidsaum verändert.

Symptome, Folgen. Subjektiv Kratzen, Fremdkörpergefühl, Lichtscheu, Schmerzen; objektiv dauernder Reiz-

zustand der Bindehaut bzw. Hornhaut infolge Reibung beim Lidschlag, Tränen; unter Umständen Erosionen, Geschwüre, schliesslich Pannus, Makulae.

Aetiologie. Meist Trachom, namentlich bei totaler *Tr.* Am Lidrand sich abspielende Prozesse wie Blepharitis ulcerosa, Gerstenkorn, Diphtherie, Verbrennungen, Verletzungen, Gumma, Kankroid u. a. können *Tr.* (gewöhnlich partielle) hervorrufen.

Fig. 98.



Tarsus- und Zilienstellung des Oberlids.

a normal, *b* Trichiasis, *c* Distichiasis, *d* Entropium, *e* Ektropium.

Diagnose. Einzelne misswachsene Zilien, namentlich lanugo-artige, werden leicht übersehen. Man muss in allen Fällen den Lidrand in situ und leicht abgehoben mit Lupe, ev. bei fokaler Beleuchtung (Dunkelkammer) absuchen, sonst entziehen sich blonde, blasse Härchen der Beobachtung.

Ein häufiges, oft verkanntes Bild ist folgendes: Ein bis drei am Canthus lat. befindliche Zilien sind nach hinten umgeschlagen, wo sie durch Schleifen auf der Bindehaut eine lokalisierte eitrige Konjunktivitis unterhalten (Reposition — nicht epilieren —, öfters entsprechender Zug; Massage, Heilung). Diesen besonders bei Schulkindern vorkommenden Zustand habe ich *Pseudo-Tr.* benannt.

Therapie. Einzelne Zilien lassen sich in regelmässigen Zwischenräumen (man schärfe dem Patienten bestimmte Termine ein), meist alle 3—4 Wochen, mit der Zilienpinzette (S. 143) epilieren.

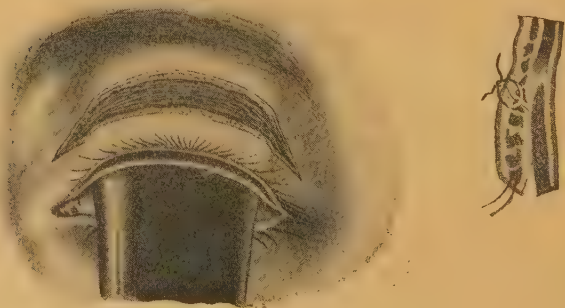
Zweckmässiger ist die kaustische Zerstörung (ev. Exzision) des Zilienbodens, z. B. durch Elektrolyse: Infiltrationsanästhesie. Als negativer Pol (positiver auf Schläfe) wird eine feine Platinnadel in die Haarwurzel

gestossen, der galvanische Strom (2 M.A.) geschlossen, bis Schaum entsteht; die Wimper muss sich abstreifen lassen.

Tr.-Operationen. Bei ausgedehnter *Tr.* kommt nur eine *Tr.*-Operation bzw. eine der S. 146 erwähnten *Entropium*-Operationen in Frage. Um die Zilien dauernd und ohne Entstellung vom Bulbus abzuhalten, ist die Transplantation des Zilienbodens, die Verschiebung desselben oder die Geradestellung des verbogenen Tarsus vorzunehmen. Von den zahlreichen, oft kombinierten oder abgeänderten Methoden, die sich individuell verschieden eignen, mögen einige hier aufgeführt werden.

Nach Jaesche-Arlt wird durch Kürzung der Lidhaut der Zilienboden vom Lidrand entfernt: Intermarginalschnitt die ganze Länge des Lides hindurch — der Zilienboden befindet sich in

Fig. 99.



Entropium-Operation (nach Jaesche-Arlt).

der vorderen Lidplatte. Parallel und 4 mm vom Lidrand entfernt trennt Schnitt 2 die Haut bis auf den Tarsus. Schnitt 3 umgrenzt mit 2 ein elliptisches Hautstück, das mit Schonung des Orbikularis abpräpariert wird. Seidennaht (Fig. 99). Die Intermarginalwunde überlässt man der Vernarbung oder pflanzt das entsprechend zugeschnittene, aus dem Lid exzidierte Stück Haut, besser noch Schleimhaut, aus Mund, Vagina ein. Anheilung in einigen Tagen.

Hotz zieht den Zilienboden durch Befestigung der Haut an den freien Tarsusrand empor: Bogenförmiger Schnitt (Fig. 100) durch die Lidhaut längs dem freien Lidrand (Endpunkte

je 2 mm über dem Kanthus); die Wunde wird auseinandergezogen, ein schmaler Streifen Orbikularis am ob. Tarsusrand exzidiert. Drei (oder mehr) Nähte durch unt. Hautwunde, ob. Tarsusrand, Fascia tarso-orbitalis, zuletzt ob. Hautwunde. Die Methode lässt sich

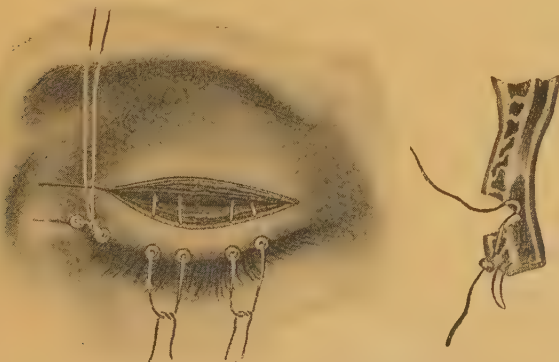
Fig. 100.



Entropium-Operation (nach Hotz).

modifizieren, indem ein Intermarginalschnitt hinzugefügt, Keilexzision des Tarsus oder Entfernung eines horizontalen Hautstreifens damit verbunden wird.

Fig. 101.



Entropium-Operation (nach Streatfeild-Snellen).
Der nasale Faden ist geknüpft.

Nach Streatfeild-Snellen (Fig. 101) wird das Lid durch Exzision eines Keils aus dem Tarsus gerade gerichtet: Horizontaler Hautschnitt 2 mm über und parallel dem Lidrand über die ganze Länge des Lids; Exzision eines Streifens Orbikularis. Aus dem freigelegten Tarsus wird ein Keil, Basis vorn, längs der ganzen Wunde exziiert. Tarsusnaht mit drei doppelt-armierten Nadeln: Die eine Nadel sticht man durch den Tarsus oberhalb des Keils, führt sodann beide andern Nadeln vor der Tarsuswunde zwischen Tarsus und Haut bis zum Ausstich gerade über dem Lidrand mit etwa 4 mm Abstand. Beide Fäden werden über einer Perle geknüpft, nach der Stirne geführt und mit Heftpflaster dort befestigt. Die Hautwunde schliesst von selbst. Der Effekt ist noch ausgesprochener, wenn die Fäden hinter die Zilien gehen und knapp an der hinteren Lidkante hervortreten (Modifikation nach Herbert).

Für die nicht seltene partielle *Tr.* nahe dem Canthus lat. eignet sich die Methode nach Spencer Watson (siehe ausführlichere Lehrbücher).

Lagophthalmus.

Beim *L.* ist der Lidschluss aufgehoben oder unvollständig, höchstens dass er bei kräftigstem Zukneifen gelingt; im Schlafe bleiben die Lider erst recht mehr weniger offen. Der untere Teil der Bindehaut des Bulbus ist infolge ungenügender Hebung des Unterlids der Luftwirkung dauernd ausgesetzt, die mangelhafte Bedeckung kann (abgesehen von Tränenträufeln) Bindehaut- und Lidrandentzündung, mitunter schwere Hornhautentzündung, in selteneren Fällen Xerosis, unter Umständen Panophthalmie mit Verlust des Auges zur Folge haben.

Vorkommen. Bei Ektropium, Orbikularislähmung — die so häufige Fazialislähmung beruht auf Erkältung, Otitis med., Tumor u. a. —, schwerkranken oder benommenen Patienten, Protrusio bulbi (Basedow) oder Buphthalmus, bei narbiger, selten angeborener Kürze der Lider.

Therapie. Möglichst kausal. Heftpflasterverband, namentlich nachts; bei Komplikationen dauernd Verband. Bisweilen ist Verschluss mit Uhrglas und feuchter Watte (Art feuchter Kammer) nützlich. Leicht antiseptische Salben, mehrmals täglich Waschungen des Bindehautsacks zwecks Säuberung sind angebracht. In manchen Fällen kommt eine Tarsorrhaphie oder auch temporäre Lidvernahtung in Betracht.

Ptosis.

Ist das Oberlid mehr oder weniger pathologischerweise herabgesunken, d. h. die Lidspalte verkleinert, so besteht *Pt.* (*completa* bzw. *incompleta*). Hierdurch wird die Pupille teilweise oder ganz verdeckt, so dass der Kranke, zumal bei doppelseitiger *Pt.*, die optische Störung, das einzige subjektive Symptom der *Pt.*, durch Zuhilfenahme des Frontalis, Fig. 105 (Hebung des Oberlids), oder durch Zurückwerfen des Kopfes (Fig. 102) aus-

Fig. 102.



Ptosis (rechts).

zuschalten sucht. Bei Feststellung des *Pt.*-Grades fixiere man daher nach Möglichkeit den Frontalis durch Aufdrücken des Daumens, ehe man den Patienten auffordert, das ptotische Lid zu heben.

Aetiologie, Arten. Erworbene *Pt.* beruht fast immer auf Lähmung des Levatorzweiges des Okulomotorius bzw. dieses Nerven selbst in einem beliebigen Teil seines Verlaufes; in diesem Falle gewöhnlich, mit Beteiligung anderer von ihm versorgten Muskeln. *Pt.*

ist nicht selten das erste Symptom der verschiedensten Nervenleiden. Isolierte (nicht angeborene) *Pt.* deutet auf eine zentrale Erkrankung (oft Lues) hin. Traumatische *Pt.* entsteht nach äusserer Einwirkung auf den Levator, z. B. durch Faustschlag, Schneeball u. a.

Angeborene *Pt.*, gewöhnlich doppelseitig und geringen Grades, ist mitunter Generationen hindurch hereditär; meist gleichzeitig mit anderen Beweglichkeitsausfällen oder Entwicklungsstörungen. Der Levator kann fehlen oder ist schlecht entwickelt. Bei Kieferbewegungen bewegt sich das ptotische Lid bisweilen mit.

Pt. sympathica (Hornersche *Pt.*) beruht auf (gelegentlich nachweisbarer) Drucklähmung des Sympathikus (Müllerscher Muskel): Unterlid steht oft höher. Selten. Meist einseitig, geringgradig. Zugleich etwas Miosis bei schwacher Beleuchtung.

Ohne bekannte Ursache kommt, zumeist bei älteren Frauen, eine allmählich zunehmende *Pt. myopathica* doppelseitig vor. Sehr selten. Bei Botulismus wurde *Pt.* beobachtet.

Pseudoptosis. Rein mechanisch bedingt ist das Herabsinken des Oberlids, wie dies häufig bei Trachom, Blennorrhoe, überhaupt bei vielen Bindehautentzündungen, nach Druckverband, bei Trichinose u. a. zu beobachten ist; auch nach Eukleation, bei Phthisis bulbi infolge fehlender Unterlage.

Sehr oft sieht man eine mehr weniger ausgesprochene *Pt.*, zugleich mit „eigenartigem Blick“, wie der Laie sagt, von unten her, als Ausdruck eines stärkeren Brechungsfehlers, besonders von hyperopischem Astigmatismus, ein für das Bestehen derartiger Anomalien geradezu verdächtiges Symptom, das ich *optische Pt.* zu benennen pflege. Bei Anisometropie ist das schwächere Auge meist das ptotische. Die optische *Pt.* ist wohl aus einer Zweckbewegung zur Ablenkung der Randstrahlen entstanden.

Diagnose. Meist einfach, wenn man obige Punkte beachtet. *Blepharospasmus hystericus* (S. 155) kann eine komplette *Pt.* vortäuschen.

Prognose. Luetische Fälle heilen rasch nach spezifischer Behandlung, auch auf Hirnblutung oder Trauma (peripher) beruhende *Pt.* pflegt in einigen Wochen restlos zu verschwinden.

Andere Fälle sind ätiologisch zu beurteilen. Besserung liesse sich perimetrisch (Gesichtsfeld nach oben) feststellen.

Therapie. Möglichst kausal. Elektrizität, die vielfach angewendet wird, dürfte wertlos sein, wenigstens für den Patienten. Bei vorübergehender *Pt.*, bisweilen auch sonst, vermag das Tragen eines Monokels oder einer Ptosisbrille (Kneifer), die einen Hehebügel trägt, die *Pt.* zu beseitigen. Ist eine Besserung ausgeschlossen, z. B. bei angeborener *Pt.* und gewissen anderen Formen, so kann man zur Operation raten.

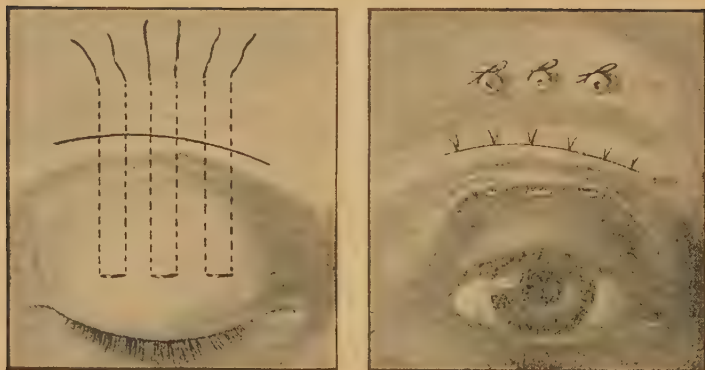
Ptosisoperationen. Leitpunkte: 1. Kürzung des Oberlids (Exzision eines Tarsusstreifens. 2. Direkte Verbindung mit dem Frontalis. 3. Vorlagerung, Resektion des Levator oder beides. 4. Verwendung des Rectus sup.

1. Exzision eines elliptischen Hautstückes, oft einschliesslich eines schmalen Orbikularisstreifens (v. Graefe) genügt selten, so dass diese Methode verlassen ist. De Grandmont entfernt ein der *Pt.* entsprechendes Tarsusstück von aussen her — 4 mm vom Lidrand entfernter Hautschnitt — oder nach Ektropinierung von der Bindehaut her; in beiden Fällen wird auch die zugehörige Bindehaut exzidiert, bei Hautüberschuss auch genügend Haut. Bindehautnaht mit feinem Katgut, Haut mit Seidennaht. Relativ gutes Resultat.

2. (Pagenstecher.) Drei doppelt armierte Fäden bilden nahe dem Lidrand subkutane Schleifen, die Enden treten oberhalb der Augenbraue heraus und werden über einem Drainrohr geknüpft. Die Fäden werden täglich angezogen, bis sie durchschneiden, nach 2 Wochen entfernt. Die Methode wird selten ausgeführt. Bessere Resultate liefert die Operation nach Hess (Fig. 103): 3 cm-Schnitt längs der Augenbraue, Abpräparieren der Haut bis zum Lidrand. Drei doppelt armierte Fäden bilden Schleifen etwa 7 mm darüber und treten etwa 1 cm oberhalb des Brauenschnitts heraus, wo sie geknüpft werden. Hautnaht. Die Doppelsuturen werden erst nach 2 Wochen entfernt. Anfänglicher Uebereffekt erwünscht. Die Frontaliswirkung wird erhöht, eine Deckfalte (was wichtig ist) kommt zustande.

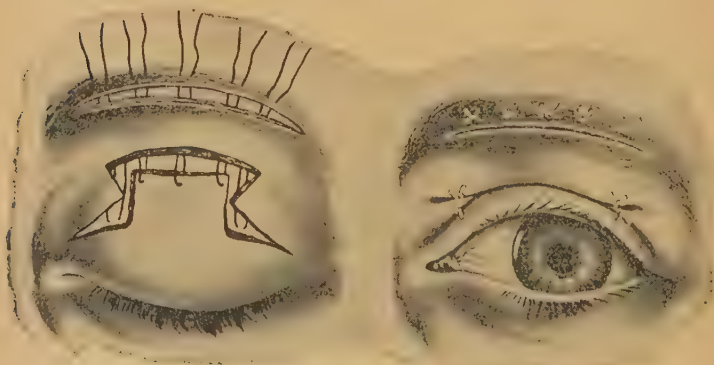
Panas-Operation (Modifikation nach Allport, Fig. 104). 3 cm langer Schnitt bis zum Periost am oberen Augenbrauenrand; dicht unter dem unteren Brauenrand 2 cm langer. Die dazwischen befindliche Hautmuskelschicht wird unterminiert. Ein $1\frac{1}{2}$ cm breiter, zungenförmiger Lappen wird markiert und, vom Epithel befreit, vom Lid einschliesslich Muskel losgetrennt. Der freie Lappenrand entspricht dem unteren Rand der Gewebsbrücke, seine Basis dem oberen Tarsusrand; hier wird je eine kurze Inzision

Fig. 103.



Ptosis-Operation (nach Hess).

Fig. 104.



Ptosis-Operation (nach Panas-Allport).

durch die Haut nach dem Canthus lat. bzw. med. gemacht. Der unter die Brücke hochgezogene Lappen wird mit 3 Suturen an den oberen Wundrand befestigt. Um Ektropium zu vermeiden, legt man eine weitere Naht, die nur die Fascia tarso-orb. und Bindehaut fasst, zu beiden Seiten an. Nach 4 Tagen Entfernung der Nähte. Die Narben sind oft unangenehm sichtbar.

3. *Levatorvornähtungen* werden nach Eversbusch, Elschning, Wolff ausgeführt, 4. *Sehnentransplantation* nach Motais.

Blepharochalasis. Ein der idiopathischen progressiven Hautatrophie analoger, sich auf beide Oberlider beschränkender Prozess; meist jugendliche Individuen. Oft gehen entzündliche Schwellungen nach Art des angioneurotischen Oedems (S. 163) voraus; schliesslich sieht die Haut rötlich, zerknittert aus und hängt infolge der Kutiserschaffung wulstig über dem sonst normal stehenden Lidrand herunter. Vasomotorische oder trophoneurotische Basis. Behandlung: Hautexzision, event. Hotzsche Operation.

Ptosis adiposa, ein ähnlicher Zustand (Erschlaffung der Fasziensätze des Levators an die Haut), bei dem die auffallend grosse Deckfalte bis zur Lidspalte herabreichen kann.

Blepharospasmus.

B. ist ein Orbikulariskrampf, der als Krankheit *sui generis*, *essentieller B.*, oder als Symptom anderer Augenleiden, *symptomatischer B.*, auftritt, in beiden Fällen wohl reflektorisch. Auch kommt er häufig beim allgemeinen Fazialiskrampf (*Tic convulsif*) oder auch im Verlauf bestimmter Neurosen als tonischer oder klonischer Krampf vor.

Essentieller B. Am bekanntesten ist der immer unheilbare *senile B.* (klonische Zuckungen, zuweilen auch einzelner Gesichtsmuskeln), seltener der prognostisch günstige *B. hystericus* (tonische Kontraktionen), bei dem sich oft Druckpunkte (N. supra- bzw. infraorbitalis u. a.) finden lassen, so dass er reflektorisch zum Schwinden gebracht werden kann. Nicht mit *Ptosis* verwechseln.

Symptomatischer B. kommt bei zahlreichen Augenleiden infolge direkter Trigeminausreizung vor, z. B. bei skrofulöser Keratitis — vereinzelte Fälle vorübergehender Amaurose kamen hierbei zur Beobachtung —, besonders bei Anwesenheit von Rhagaden, Trichiasis, Fremdkörpern usw.

Ausserordentlich verbreitet sind klonische Zuckungen, sog. Blinzeln, *Nictitatio*, bei anämischen oder nervösen Schulkindern; ebenso häufig bei Erwachsenen fibrilläre Orbikulariszuckungen, auch des Unterlids, ein lästiger *Lid tremor*, der mitunter sogar optisch stört, der aber objektiv nur bei genauerem Hinsehen feststellbar ist. Beide vorübergehende Zustände sind in nervöser Ermüdung, Abspannung begründet.

Therapie. Da jede Art von *B.* lästig ist, so pflegen diese Kranken fast immer den Arzt aufzusuchen. Neben Berücksichtigung örtlicher Momente bzw. bei Ausschluss derselben kausale und allgemeine Behandlung. Bisweilen nutzen mehrmals tägliche Kokaineinträufelungen.

In hartnäckigen Fällen essentieller *B.* Versuch mit galvanischem Strom am Ort der Druckpunkte, Veratrinsalbe oder Jodtinktur. Morphin- oder 70 proz. Alkoholinjektionen am Foramen stylomast. sind empfohlen worden, auch Dehnung oder Resektion bestimmter Nervenzweige.

Gegen Nictitatio habe ich einseitigen Verband, Atropin, Gläserkorrektur, Allgemeinbehandlung oft ohne sichtlichen Erfolg versucht. Am ehesten scheint Androhung eines operativen Eingriffs zu nützen. Gegen Lidtremor Allgemeinbehandlung, event. Nervina.

III. Neubildungen und Geschwüre.

Benigne Tumoren. Das *Xanthelasma*¹⁾ kommt als flache bzw. nur leicht erhabene, zitronengelbe bis bräunlich-gelbe Geschwulst, vorzugsweise am inneren Augwinkel, oben und unten, sehr häufig vor. Gewöhnlich multipel, beiderseits, sehr langsam wachsend, bevorzugt es ältere Frauen; nur kosmetische Störung. Aetiologie unbekannt. Das *X.* ist eine Wucherung fettgefüllter, von Bindegewebs- oder Endothelzellen stammender Xanthomzellen (Muskelfasern).

Behandlung: Exzision, leicht; Elektrolyse.

In der Haut sitzende, angeborene *Teleangiectasien* (Angiome) sind häufig, *kavernöse Angiome* selten, *Lymphangiome* äusserst selten. Teleangiectasien sind mit Kauter leicht zu entfernen (empfohlen wurde auch Salpetersäure oder die vorsichtige, wiederholte Injektion von 1—2 Tropfen Tinct. ferri sesquichlor.); bei grösseren Elektrolyse, Exstirpation, Kohlensäureschnee.

Andere Arten von *Naevi* sowie Rankenneurom, Lipom, Fibrom, Adenom sind selten.

Maligne Tumoren. Das *Karzinom* beginnt als warzenartiger Knoten (Schorf) mit unterminierten Rän-

1) Sonstige Pigmentierungen der Lider kommen vor bei Argyrose, nach Arsen, als Epheliden, in der Schwangerschaft, bei Addison, Basedow und Xeroderma pigmentosum. Am Unterlid ist Chromhidrosis (Absonderung von blauem Schweiß) beobachtet worden.

dern, gewöhnlich am oder nahe dem Unterlidrand, jenseits der Vierziger (*Epitheliom*). Es wächst langsam, ohne Metastasen. Die bösartigere Form (*Ulcus rodens*) zerfällt leicht und vernarbt mitunter stellenweise. Bulbus, sogar Orbita, können ergriffen werden. Bestrahlung, Kaustik; besser aber Exzision, da Neigung zu Rezidiven. In vorgeschrittenen Fällen Plastik.

Sarkome. Kleinzellige, pigmentierte oder unpigmentierte, wachsen rasch, sind aber äusserst selten.

Zysten. *Atherome* (Grützbeutel) liegen dicht unter der verschieblichen Haut, meist nahe den Augenbrauen. Es sind Retentionszysten der Haarbalgdrüsen von Erbsen- bis Kirschgrösse, die namentlich im kindlichen Alter vorkommen und dann in wenigen Wochen rasch zunehmen können. A. sind nicht selten, werden aber oft verkannt bzw. für Abszesse, Furunkel u. a. gehalten, trotzdem jede Spur von entzündlichem Reiz fehlt. *Dermoidzysten*, die einen Fortsatz in die Orbita senden, zeigen klinisch dasselbe Bild, sind aber selten. Die reaktionslose Heraushebelung der A. gelingt unter Infiltrationsanästhesie ohne Schwierigkeit, die Entfernung der Dermoiden in toto ist dagegen schwierig. Auffallend grosse *Komedonen* kommen bei schlecht gepflegten alten Leuten vor.

Milien sind weissliche, stecknadelkopfgrosse, mit Kalk oder Cholesterin prall gefüllte Retentionszysten einer Talgdrüse (meist multipel, bei Erwachsenen). Mit der Pinzette umfasst werden sie angeritzt, der Inhalt ausgedrückt; bei grösseren kann man die hypertrophische Haut wegschneiden. Bisweilen Rezidive. Am Lidrand kommen oft wasserhelle *Zysten* (Mollische Drüsen) vor: Inzision, Aetzung mit Lapis mitig.

Sonstige Neubildungen. *Molluscum contagiosum* ist eine anfangs miliumähnliche, aber mit zentraler Delle versehene, im Gesicht und an den Lidern, selbst am Lidsaum, multipel auftretende, stecknadelkopfgrosse Erhebung. Die Gebilde sind manchmal bis kleinerbsengross und können dann zerklüftet, warzenähnlich aussehen; wo sie dicht bei einander liegen, oft Ekzem. Bei Kindern, mit Vorliebe der ärmeren Klasse, sind M.-Fälle nicht gar zu selten, werden aber oft verkannt.

Die Affektion soll übertragbar sein (ich habe sie aber immer nur bei einem Familienmitglied gefunden). Die in dem breiigen Inhalt befindlichen Molluskumkörperchen werden als Degenerationsprodukte angesprochen.

Behandlung: Meist genügt Expression mit Pinzette, danach Paste; event. Kaustik. Rezidive kommen vor.

Warzen (Verruca vulg.) findet man gelegentlich auch am Lidrand; Kaustik oder Exzision mit Naht. *Verruca plana* sind stecknadelkopfgrosse, glatte Erhabenheiten, fast von Hautfarbe, nicht selten multipel, auch bei Kindern, und werden leicht erkannt. *Papillome* sind häufig; bei Kindern fast nur zwischen den Zilien (vgl. S. 131), bei alten Leuten oft zahlreich in der Umgebung der Lider, besonders gestielte: Abtragung mit der Schere oder Kaustik. Bei Kindern sind *Zystizerken* beobachtet worden. Selten ist das *Hauthorn*.

Geschwüre. Abgesehen von der nach Verletzungen, Abszessen und Ekzemen etwa auftretenden Geschwürsbildung kommen *Syphilis*-, *Tuberkulose*- (skrofulöse), *Lupus*-, selten Lepra- oder Vakzinegeschwüre in Betracht. Erwähnt sei auch die *Lidgangrän*, die gelegentlich nach Infektionskrankheiten (Erysipel, Phlegmone usw.) oder infizierten Wunden (Verbrennungen usw.) das Lid zerstört — nur bei Kindern ist die Prognose besser.

Syphilitische Geschwüre kommen sowohl hereditär (sehr selten) wie erworben in allen Stadien vor, meist als *Gummi*, und bieten dieselben Erscheinungen wie an anderen Körperteilen. Im Zerfall können sie Aehnlichkeit mit einem Karzinom, auch mit einem vereiternden Chalazion u. a. haben, doch vernarben sie rasch unter Argentum-, Jodoform- oder ähnlicher Salbenbehandlung. *Tuberkulöse* Geschwüre sind selten. Auch die *Vakzinegeschwüre*, die mit grauem Exsudat oder Borke bedeckt sind, zeigen eine Vergrösserung der regionären Drüsen.

Die genannten Affektionen treten zuerst als *Knötchen* auf und sind in Zweifelsfällen von Chalazien und unter einander nur mit Berücksichtigung aller Momente zu unterscheiden.

IV. Entwicklungsfehler.

Epikanthus (Fig. 105). Es spannt sich, meist doppelseitig, den normalen Canthus med. überbrückend, eine halbmondförmige Hautfalte vom Ober- zum Unterlid, wodurch das Gesicht einen leicht mongolischen Aus-

druck erhält. Diese genetisch ungenügend aufgeklärte Anomalie ist äusserst *selten*, gewöhnlich mit Strabismus, Ptosis oder anderen Störungen gleichzeitig.

Dagegen kann man, namentlich bei Kindern, recht oft *Andeutungen* von Epikanthus beobachten, welche beim weiteren Wachstum des Nasenrückens zu verschwinden pflegen.

Exzision eines vertikalen Hautovals am Nasenrücken oder anderer passender Stelle, event. das Tragen eines geeigneten Kneifers, beseitigt, falls nötig, die kosmetische Störung.

Noch seltener sind *Lidkolobome* (bekannt sind etwa 100 Fälle), dreieckige, mit der Basis dem Lidrand, mit der Spitze der Orbita zugekehrte Defekte. Gleichzeitig andere Missbildungen des Körpers. Man nimmt an, dass amniotische Stränge das Lid zerstörten.

Als weitere seltene Missbildungen mögen erwähnt werden: *Entropium*, *Ektropium* (Ptosis siehe S. 152), *Ankyloblepharon* (S. 138), *Symblepharon*, *Distichiasis* (im hinteren Teil des Intermarginalsaums befindet sich eine regelmässige Zilienreihe. Fälle von *Mikroblepharie* (Kürze der Lider), *Kryptophthalmus* (Hinüberwachsen der Stirnhaut über den Bulbus) sind noch seltener.

Fig. 105.



Epikanthus.

V. Verletzungen.

Verletzungen jeder Art sind überaus häufig. Gewöhnlich treten Oedem und Blutungen besonders in den Vordergrund, ohne prognostisch von Bedeutung zu sein. Auch Emphysem ist nicht selten (S. 161).

Kontusionen zeigen meist die bekannten entstellenden Hautsugillationen, die bei Abwesenheit von Haut-, Knochen- oder Bulbusverletzungen belanglos sind und binnen 1—3 Wochen mit üblichem Farbenwechsel resor-

biert werden, was sich mit heissen Kompressen, später mit sanfter Massage, beschleunigen lässt.

Bei eingerissener Haut oder alten Leuten kann es infolge Infektion zu einem Lidabszess kommen: Horizontale Inzision, Tamponade. Platzwunden, die bis zur Orbita reichen können, sind ebenfalls nach chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. Nach Basisfrakturen fließt das Blut oft nach dem Boden der Orbita, um in 1—2 Tagen im Unterlid zum Vorschein zu kommen.

Ausgedehnte Biss- oder Quetschwunden werden, wenn überhaupt, erst dann genäht, wenn die Abstossung des nekrotischen Gewebes mehrere Tage abgewartet wurde. Bei abnormer Lidstellung Ausschneiden der Narbe, Transplantation. Blepharoplastik (S. 142).

Horizontale Schnittwunden verheilen ohne Naht, wenn für glatte Anlegung der Ränder gesorgt wird; vertikale klaffen. Schnittwunden werden nach Reinigung sorgfältig mit dünner Nadel und feiner Seide genäht, namentlich solche am Lidrand, wo sonst leicht Einkerbungen (Trichiasis) erfolgt. Ist die Bindehaut beteiligt, so näht man zuerst diese.

Verätzungen und Verbrennungen behandelt man feucht (z. B. mit essigsaurer Tonerde; Umschlag mit Sodalösung vermindert den Schmerz) oder mit Salbenverband; die Granulationen mit Argentumstift. Bisweilen sind Pfropfungen während des Granulierens nötig. Nach Pulververletzungen entfernt man die Körner mit feiner Nadel oder Perhydrol.

Insektenstiche (auch Wanzen) rufen ein gewaltiges Oedem hervor; kalte Kompressen.

Blutungen. Ausgedehnte *Bl.* sind fast immer traumatischen Ursprungs; abgesehen von Verletzungen in der Umgebung ausserdem häufig nach Kompression des Thorax oder Bauches, bisweilen nach heftigem Husten (Keuchhusten) oder Erbrechen, epileptischen Anfällen usw. Den für Basisfrakturen pathognomonisch wichtigen *Bl.* im Unterlid gehen in der Regel Bindehautblutungen voran. — Bei allen traumatischen Blutungen das Augeninnere genau untersuchen (schon wegen etwaiger späterer Gutachten). *Behandlung* siehe oben.

Kleinere *Bl.* treten fleckweise bei Skorbut, Purpura, Barlowscher Krankheit u. a. auf.

Oedem, Emphysem, Abszess.

Da diese drei Zustände oft verwechselt werden, will ich sie kurz im Zusammenhang schildern.

Emphysem unterscheidet sich von dem (bisweilen gleichzeitig vorhandenen) Oedem dadurch, dass die in mehr oder weniger starkem Umfang polster- oder luftkissenartig vorgetriebenen Lider unter den tastenden Fingern ein Krepitationsgefühl (Knistern) entstehen lassen.

Dem *E.* kommt nicht immer die infauste Bedeutung zu, die der Arzt geneigt ist, ihm beizulegen; das Vorhandensein von *E.* beweist, dass Luft aus einer die Orbita umgebenden Höhle, gewöhnlich der Siebbeinhöhle, in das Lidgewebe entwichen ist. Hierzu genügt auch eine bedeutungslose Fissur, namentlich bei Kindern, und als Anlass eine plötzliche Anstrengung, wie Niesen, Schnauben. In 8—14 Tagen pflegt dieses *E.* mit oder ohne Druckverband zu verschwinden (obige veranlassende Momente sind währenddessen zu vermeiden). Um die Möglichkeit tieferer Verletzungen auszuschliessen, ist in manchen Fällen eine genaue Untersuchung (Gesichtsfeld) freilich notwendig.

Abszesse bilden sich unter dem Bilde eines Oedems. Nicht immer ist Fluktuation nachzuweisen, so z. B. wenn es sich um einen tief liegenden Eiterherd handelt, der die Lider sekundär vortreibt (im übrigen schadet ein diagnostischer horizontaler Einschnitt nie). Mit Vorliebe kommen Abszesse nach oberflächlich bereits verklebten infizierten Lidwunden, zumal bei Kindern, vor; nicht selten bei Periostitiden (skrofulösen der Kinder), gelegentlich bei Erysipel, Masern u. a.

Einmal fand ich bei einem Kinde nach einer infizierten, geringfügigen Quetschwunde Oedem, Emphysem und Abszess mit Fluktuation, das Emphysem als Produkt der Bakterientätigkeit.

Oedem ist ein ausserordentlich häufiges, den Laien stark beängstigendes, den Arzt infolge der vielen ätiologischen Möglichkeiten — reichlich 50 — leicht irreführendes Begleitsymptom vieler Krankheiten. Da gerade hier die Diagnose Ausgang und Therapie bestimmt, so überstürze man sie nicht, sondern untersuche metho-

disch; zuerst, ob Bulbus, dann ob Bindehaut normal ist, das Augeninnere, usw.

Bei hochgradigem *O.* (bei Emphysem ist dies seltener notwendig) kann man sich das Augenspiegeln durch vorheriges Einträufeln von Kokain-Homatropin, event. unter Zuhilfenahme des Lidhalters, erleichtern bzw. erst ermöglichen. — Von *O.* zu unterscheiden ist das *Myxödem*, eine Wucherung des Bindegewebes, die oft an den Lidern beginnt, und *Akromegalie*.

A. Finden sich Bindehaut- oder Bulbusveränderungen, so kommt als Ursache des *O.* folgendes in Betracht:

1. Die meist auch mit Chemosis einhergehende *Blennorrhoe*, bisweilen akute (hauptsächlich Pneumokokken-) oder phlyktänuläre Konjunktivitis (auch Diphtherie, Parinaudsche Konjunktivitis u. a. seltene Formen).
2. *Akutes Glaukom*, *schwere Iritiden* und *Iridozyklitiden* (mässiges *O.*); *Panophthalmie* (Chemosis, Protrusio, fast völlig aufgehobene Beweglichkeit; Spiegelbild).
3. *Tenonitis*; *Zellgewebeerkrankung der Orbita*; *Thrombose des Sinus cavernosus*. Alle drei haben, abgesehen vom Spiegelbild, die oben genannten Symptome der Panophthalmie; bez. Differentialdiagnose (siehe S. 183).

B. Bei normalem Bindehaut- und Bulbusbefund handelt es sich um *entzündliches* oder *nichtentzündliches O.*

Letzteres ist häufig bei Nephritis (doppelseitig, oft hochgradig), Hydrämie, manchmal bei Vitium cordis, Gicht. *O. fugax* nennt man ein *O.*, das kommt und geht. *Stauungs-O.* kommt noch vor bei Orbitaltumoren, Parulis, Sinusitis, Trichinose usw., häufig bei Kindern mit hartnäckigem Blepharospasmus, selten bei Barlowscher Krankheit.

Entzündliches O. kann folgende Ursachen haben:

1. *Hordeolum*; akutes Chalazion (Eiterherd von innen sichtbar, versteckt, umschriebener Druckpunkt).
2. *Furunkel* (typischer, schmerzhafter Knoten), Abszess, selten Milzbrandpustel.
3. *Periostitis* (nicht selten, zumal bei skrofulösen Kindern; Abszessbildung).
4. *Trauma* (Kontusion, Insektenstich u. a.; Anamnese, Stichstelle nicht immer deutlich).
5. *Akute Dakryozystitis* (anamnestisch Tränen; etwas Rötung, Schmerzhaftigkeit; mehr diffuses *O.*, nicht immer genau über Tränensack, erstreckt sich bisweilen über das andere Auge. Aus dem Sack lässt sich nicht immer Eiter drücken; der Versuch ist auch nicht empfehlenswert).

6. *Erysipel* (Härte, Rötung, Ränder, Fieber), *Pseudoerysipel* (nur teigige Schwellung, zumal über Nasenrücken; namentlich bei Kindern).
7. Akutes und chronisches *Ekzem*.
8. Grössere *infizierte Kopfwunden* (fortgeleitet), infizierte *Lid-wunden*, bisweilen sogar Kratzeffekte.
9. Gewisse *Medikamente*, z. B. Jod usw. (doppelseitig).
10. *Neurotisches*, rezidivierendes *Lid-O.* (rasches Verschwinden, zugleich anderweitig, selten; bei Frauen während Menses).
11. Bei alten Leuten wie Hernien beutelartige, medial gelegene Vorbauchungen (Erschlaffung der Fascia tarso-orb.), die als O. imponieren können.

Kapitel IX.

Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Anatomisch-physiologische Einleitung. Der Tränenapparat besteht aus dem sekretorischen Teil (*Tr.-Drüse*, *akzessorische Drüsen*) und dem *Tr.-Schlauch* (Fig. 106), dem tränenabführenden Teil (*Tr.-Kanälchen*, *Tr.-Sack*, *Tr.-Nasengang*).

Die *Tr.-Drüse* zerfällt in eine orbitale (in der lateral oben gelegenen Fossa gland. lacrym. der Orbita geborgen) von Kleinmandelgrösse und in eine palpebrale, die beim Abheben des Canthus lat. die Bindehaut in vielen Fällen sichtbar vorwölbt. Tubulöse Drüsen von Parotisstruktur, deren Ausführungsgänge (6—12) in der lat. Hälfte des ob. Fornix ausmünden. Kleinere akzessorische Drüsen liegen unter der Bindehaut des ob. Fornix. Die schwach alkalischen Tränen enthalten 0,8 pCt. Salze, hauptsächlich NaCl, wenig Eiweiss. Die ihnen nachgerühmte bakterizide Kraft wird überschätzt.

Die abführenden Wege beginnen mit den *Tr.-Punkten*, *Puncta lacrym.*, einige Millimeter vom Canthus med. oben und unten entfernten, etwas nach hinten gekehrten, gerade sichtbaren Öffnungen der *Tr.-Röhrchen*. Diese verlaufen zuerst 1 mm senkrecht, dann wagerecht nach dem *Tr.-Sack*, in den sie getrennt oder vereint münden. Der dünnwandige, erbsengrosse *Tr.-Sack*, eine unmittelbar hinter und etwas über das Lig. canthi med. hinaufragende Ausbuchtung des *Tr.-Nasenganges*, liegt in der vom *Tr.-Bein* und Nasenfortsatz des Oberkiefers gebildeten Fossa sacci

Fig. 106.



Der Tränenschlauch.

lacrym. (Zylinderepithel, wie der übrige Kanal, während die Kanälchen Plattenepithel haben). Der *Tr.*-Nasengang — 18 bis 24 mm lang, 4 bis 6 mm breit, am Uebergang zum Sack und unten, wo ein dichter Venenplexus ihn umgibt, verengt —, verläuft etwas nach aussen und hinten in einem vom Oberkiefer, *Tr.*-Bein und unt. Os turb. gebildeten Kanal abwärts.

Innervation. Die *Tr.*-Drüse wird vom *N. lacrym.* und subcut. malae (*N. V.*) innerviert, sekretorisch vom *Fazialis.* Diese Fasern ziehen vom Ganglion geniculi durch den *N. petrosus superfic. maj.* zum Ganglion sphenopalatinum, dann mit dem 1. Ast des *V.* in die Orbita. Die Fasern stammen vermutlich aus dem Glossopharyngeuskern.

Die Tränendrüsen sondern gewöhnlich wenig ab, gerade ausreichend, um die Oberfläche des Auges feucht zu halten, der Ueberfluss verdunstet oder wird durch den reflektorisch erfolgenden Lidschlag oder durch Kapillarität in die *Tr.*-Röhrchen hineingesogen, indem der Orbikularis am lateralen Teil des *Tr.*-Sacks diesen anhebt.

Der Fettgehalt der beim Lidschluss eine nach hinten offene Rinne bildenden Lidränder erschwert ein Ueberlaufen der Tränen.

Psychisch ausgelöstes Tränen nennt man Weinen (bei Kindern bis zum 1. Monat sowie Fazialislähmungen am oder oberhalb des Ganglion geniculi fehlend), eine kulturelle Errungenschaft des *Homo sapiens.*

Entwicklungsgeschichtlich entsteht die *Tr.*-Drüse im dritten Monat aus dem Bindehautepithel; der *Tr.*-Nasengang schnürt sich von der Kutis ab und erhält sekundär ein Lumen. Bei der Geburt ist die Verbindung mit der Nase bisweilen geschlossen.

Störungen der Tränenabsonderung und -abfuhr.

Tränen. Gesteigerte *Tr.-Absonderung* erfolgt meist nur reflektorisch (meist einseitig) infolge Trigeminusreizung, gewöhnlich vom Auge aus, z. B. durch Reizung der Kornea (Rauch, Luft, Entzündung, auch der Bindehaut usw.) oder anderer Augenteile, selten des Optikus (Blendung). Auch Reizung der Nasenschleimhaut (Chlor, Ammoniak u. a.) ruft Tränen hervor.

Sekretionssteigerung beobachtet man bisweilen bei Trigeminalneuralgie, Hysterie, Basedow, Gravidität u. a.; *Versiegen* der Tränen, siehe oben, kommt selten vor (Fazialislähmungen, Xerosis).

Tränenträufeln. Bei zu starker Sekretion, gesteigerter reflektorischer Absonderung, gewöhnlich aber als Folge und Symptom jeglicher Störung in der Tränenableitung entsteht Tränenträufeln (*Epiphora*). Dessen häufigste Ursache sind *Strikturen.*

Tränenträufeln ruft nicht nur ein lästiges Gefühl und das stete Bedürfnis, die Tränen wegzuwischen, hervor, sondern stört auch optisch (die Flüssigkeitssäule bewirkt starke Hypermetropie, vor allem Astigmatismus). Ausserdem stellen sich nach langdauernder Epiphora fast immer Folgen (S. 167) ein.

Die Therapie richtet sich nach den jeweiligen Ursachen. Korrektionsgläser nützen oft, können aber auch hinderlich sein.

Beim geringsten Tränen stürzen sich viele Aerzte sofort auf die Diagnose Striktur. Nichts ist verkehrter. Die umseitig erwähnten Ursachen hat man zum mindesten auszuschliessen, ehe man sich therapeutisch an den Tränenkanal heranwagt, denn Manipulationen an diesem bereiten wenig Patienten Vergnügen und sind nebenbei geeignet, sie auf Nimmerwiedersehen zu verscheuchen. Leichte Grade von Tränenträufeln, ohne anatomisch nachweisbaren Grund, kommen bei alten Leuten, auch bei besonders empfindlichen Augen beim Uebergang in kalte Luft, während eines Schnupfens, bei leicht reizbarer Nasenschleimhaut u. a. vor. Als häufige Ursache gestörter Tränenableitung sind fehlerhafte Lidstellung (Ektropium, Eversion usw.), abnorme Lage der Tränenpunkte, Orbikularislähmung, akute Nasenleiden anzusehen.

Anomalien der Tränenpunkte und Tränenröhrchen.

Taucht der untere *T*-Punkt nicht mehr nach oben rückwärts in den Tränensee, wie bei der Eversion, so entsteht Tränenträufeln — offenbar genügt normales Verhalten des oberen *T*-Punktes nicht, um dies zu verhüten —, z. B. bei seniler oder paralytischer Erschlaffung des Unterlids, Ektropium, Ekzem, chronischer Bindehaut- und Lidrandentzündung, Tumoren am Canthus med. Therapie: Kausal; erst wenn nötig, Spaltung des *T*-Röhrchens (S. 169).

Obliterationen der *T*-Punkte kommen angeboren (*Atresie*) sowie erworben nach Verletzungen, Ekzem, Geschwüren, selten Bindehautentzündungen vor. Abnorme Kleinheit, infolgedessen möglicherweise Ungängigkeit, findet man öfters. Bei *Atresie* sucht man durch Einschnitt eine Verbindung mit dem Röhrchen herzustellen.

Die *T*-Röhrchen sind durch Fremdkörper (Pilzkonkremente, Steine, eingespiessete Zilien u. a.), die sich mit feiner Pinzette, event. nach Erweiterung, nötigenfalls Spaltung, hervorholen lassen, bisweilen unwegsam. Angeborene Enge, Verdoppelungen sind selten, Strikturen häufiger.

Dakryocystitis chronica, Tränensackkatarrh.

Eine katarrhalische, gewöhnlich auf Grund von Strikturen im Tränennasengang sich einstellende, häufige Entzündung der Tränensackschleimhaut.

Symptome. Die Besichtigung verrät mitunter eine mehr oder weniger starke Vorwölbung in der Tränensackgegend, den dann gewöhnlich schon ektatisch gewordenen Sack (Taf. VI). Häufig sieht man das Auge in Tränen stehen (*Epiphora*); bisweilen trânt es nur im Freien, das Auge „läuft“, sagen dann die Patienten. In älteren Fällen macht sich eine hauptsächlich medial vorhandene Bindehautentzündung, mitunter Blepharitis und Ekzem bemerkbar. Die Zilien pflegen in geradezu pathognomonischer Weise zu Büscheln verklebt zu sein, ohne dass der Zilienboden an sich erkrankt ist.

Druck auf den Tränensack entleert meist weissliches oder gelbliches, schleimiges oder eitriges, in alten Fällen glasiges oder dünnflüssiges Sekret; bisweilen so spärlich, dass man genau hinsehen muss, bisweilen gar nicht. Unter Umständen entleert sich das Sekret wegen der besonderen Lage der Striktur auf Druck nach der Nase.

Ehe man den bekannten Digitaldruck mit dem Zeigefinger neben der Krista ausübt — zweckmässiger ist es, zumal bei kleinen Kindern, den Stiel eines Instrumentes zu benutzen —, evertiere man den unteren Tränenpunkt, den man nicht mit der Hand beschatten darf, und achte dann scharf auf Sekret. Meist wird so sinnlos darauf losgedrückt, dass geringe Mengen gar nicht bemerkt werden.

Subjektive Symptome. Ausser Tränenträufeln leichte Beschwerden der Bindehautreizung. Eigentliche Schmerzen fehlen; treten sie dennoch auf, dann deuten sie auf beginnende phlegmonöse Reizung der Umgebung ein, die mehrmals vorkommen, aber auch spontan vergehen kann.

Verlauf. Eine *D. chron.* erstreckt sich über Jahre. Ganz frische Fälle kommen selten oder nie zur Behandlung, denn die Krankheit wird erst allmählich schlimmer und, da Schmerzen fehlen, geht der Patient, wie üblich, möglichst spät zum Arzt. Daher wird die Krankheit

oft als Nebenfund entdeckt — bzw. nicht entdeckt, wenn flüchtig untersucht worden ist.

Abgesehen von ganz akuten Fällen oder Rückfällen dürften Spontanheilungen kaum vorkommen. Nach längerer Dauer kommt es zur Atrophie der Schleimhaut, zur Atonie und Ektasierung des Sackes (*Hydrops*). Letztere ist mitunter ungeheuerlich. So entfernte ich einen Tränensack, der bis an die Nasolabialfalte reichte und von dem assistierenden Augenarzt schlankweg als Atherom angesprochen worden war.

Folgen. Dringen Keime des hochgradig virulenten Eiters (Pneumokokken usw.) in die Umgebung, so entsteht eine akute *D.* Ist Gelegenheit vorhanden, so werden Hornhautwunden (auch operative) infiziert, so dass namentlich für die arbeitende Bevölkerung die Anwesenheit einer *D. chron.* eine stete Gefahr mit sich bringt. Von nebensächlicherer Bedeutung sind die oben erwähnten Bindehaut- und Lidrandentzündungen (auch Ekzem), obschon gelegentlich heftigere Entzündungen, auch der Hornhaut, sich anschliessen können.

Aetiologie. Die normalerweise im Bindehautsack vorkommenden Keime ergreifen die Gelegenheit, sich im Tränensack bei dem meist infolge einer Strikturen verlangsamten oder aufgehobenen Tränenstrom zu vermehren. Als weitere Ursache ist, zumal bei Kindern, Tuberkulose des Tränennasengangs zu erwähnen, desgleichen häufig Trachom. Akute Schleimhautschwellungen, gewöhnlich am Ausgang des Kanals, rufen Epiphora hervor, heilen aber gewöhnlich, ehe es zur *D.* kommt.

Diagnose. So einfach die Diagnose ist, so häufig wird *D.* übersehen, weil die Aerzte sich zu schwer daran gewöhnen, bei jedem äusserlich Augenkranken den erwähnten Digitaldruck (und zwar richtig) auszuüben. Jede einseitige Bindehaut- oder Lidrandentzündung, das Verklebtsein der Zilien, Entzündung, die sich medial konzentriert und lange besteht, muss grundsätzlich den Verdacht auf *D.* erwecken. In Zweifelsfällen ist eine diagnostische Durchspülung des Tränenkanals angezeigt.

Abszessartige Vortreibungen, die weiter oben, event. aussen, sitzen, sind *Mukozelen* (Entzündungen oder Ektasien der Siebbeinzellen, der Stirnhöhle, Kapitel XXIV). Tumoren können *D.* vortäuschen, vielleicht auch veranlassen, z. B. maligne der Siebbeinzellen.

Strikturen. Man unterscheidet absolute Strikturen und Verengerungen, letztere brauchen nur ge-

ringes Tränenträufeln zu verursachen. Strikturen bilden sich mit Vorliebe am Tränensack- und Nasenende des Duktus infolge von Rhinitis hypertrophicans, seltener atrophicans, manchmal nach Geschwüren (Tuberkulose, Trachom), Karies, Periostitis, Fraktur, Polypen, Wucherungen, Nebenhöhlenentzündung usw.

Die Durchgängigkeit des Duktus wird am besten mittels Durchspülung mit Spritze (S. 171) nachgewiesen (vgl. S. 165). Die mit nur leichtem Druck bei vornübergeneigtem Kopfe durchgespritzte indifferente Flüssigkeit tropft aus der Nase (oder in den Schlund, was der Patient fühlt und merken lässt). Die dünne Kanüle lässt sich, event. nach geringer Erweiterung des Röhrchens, stets leicht und schmerzlos einführen (Kokain).

Weniger zu empfehlen ist die diagnostische Sondierung, namentlich nicht dem Ungeübten, der nur Unheil damit anrichtet. Auch kann man farbige Lösungen (Fluoreszin, Kollargol usw.) reichlich in den Bindehautsack einträufeln und einseitig in Watte ausschnauben lassen. Bei normaler Tränenabfuhr färbt sich die Watte, jedoch spricht negativer Ausfall nicht gegen Striktur.

D. der Säuglinge. Wenn bei einem Säugling das Auge seit Wochen trânt bzw. ein Eiterflöckchen in der medialen Ecke sitzt, so handelt es sich nicht um die beliebte Diagnose Bindehautkatarrh, sondern um eine meist auf epitheliale Verschluss des Ausgangs des Duktus, in seltenen Fällen auf Rhinitisluet. hered. beruhende *D.* Gelegentlich bewirkt ein energischer Fingerdruck auf den Tränensack, dass das Sekret die Verklebung sprengt, so dass Heilung erfolgt. Eine sanfte Durchspülung ist andernfalls notwendig, oder es muss mit feinsten Sonde (oder Borste) vom Augenarzt sondiert werden — meist genügt einmal. Natürlich beruht mancher vernachlässigter Bindehautkatarrh älterer Kinder auf einer solchen verkannten *D.* Pflicht des Arztes ist es, bei allen nicht deutlich blennorrhischen Katarrhen, namentlich einseitigen, der kleinen Kinder, den Tränensack mit Finger (bzw. Instrumentenstiel) auszudrücken.

Prognose. Eine zielbewusst durchgeführte Behandlung ist mit Rücksicht auf die üblen Folgen der *D.* jedem anzuraten, obwohl mancher Patient sie von vorn herein ablehnt bzw. den Arzt bald verlässt. Die Aussicht auf Heilung hängt von vielen Umständen ab: Frische, auf akuten Schwellungen beruhende *D.* gehen

bald zurück, Verengerungen geringen Grades und damit auch die *D.* lassen sich bald beheben, während alte *D.* mit narbigen Strikturen, Karies u. a. selten zur Heilung kommen.

Therapie. Bei frischer oder geringfügiger *D.* kann eine Nasenbehandlung von Vorteil sein, namentlich wenn die Erkrankung am Ausgang (Schleimhautlappen) sitzt. Im ganzen habe ich aber selten einen weitgehenden Zusammenhang zwischen Nase und *D.* finden können, so dass eine wahllose Nasenuntersuchung überflüssig sein dürfte. In leichten Fällen bringen mehrmalige Durchspülungen mit Kokain-Adrenalin, danach mit warmer indifferenter Lösung, mitunter Heilung.

Gegen die Begleitkonjunktivitis lässt man schwache Adstringentien einträufeln; auch empfiehlt es sich, dass der Patient den Tränensack alle 2—3 Stunden ausdrückt, danach kurze Waschung des Bindehautsacks. Auch mehrmals tägliche Massage der Tränensackgegend wird empfohlen, die Wirkung dürfte jedoch dieselbe sein.

Allzuviel Zeit darf mit diesen schonenden Massregeln nicht versäumt werden, sofern man nicht merkt, dass sie zum Ziele führen. Für den Beginn sind sie aber oft angezeigt, nebenbei aus taktischen Gründen, denn viele Patienten fliehen den Arzt, der sofort mit grobem Geschütz angefahren kommt.

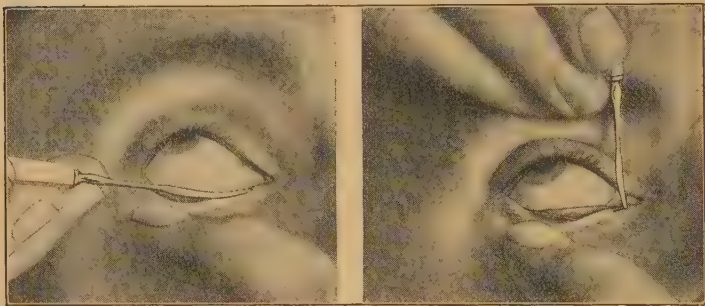
Ausspülung des Tränensacks. Die therapeutische Aus- oder Durchspülung wird in derselben Weise wie die diagnostische (vgl. S. 168) ausgeführt. Ist das Tränenröhrchen geschlitzt worden, so bringt man die Kanüle — am besten solche mit umgebogenem Endteil — unmittelbar in den Tränensack. Bei eitrigem Sekret wird mit schwachen Antiseptika oder Adstringentien ausgespritzt. Zu heftiges Spritzen ist verpönt: Namentlich bei Kindern und alten Leuten entsteht danach mitunter eine akute *D.*, die allerdings meist in einigen Tagen wieder abschwilt.

Spaltung (Schlitzung) des Tränenröhrchens. Dieser zwar höchst einfache Eingriff wird viel zu oft unnötig vorgenommen. Angezeigt ist er hauptsächlich nur in manchen Fällen von Eversion oder Ektropium und dann, wenn eine Dilatation nicht ausreicht. Durchspülen kann man immer ohne Spaltung, sondieren häufig;

nur besondere Straffheit des Unterlids, Dicke der Sonden u. a. kann mitunter eine Sondenkur ohne Spaltung unmöglich machen. Es wird auch meist zu weit gespalten. Es genügt vielfach, nur das halbe Röhrchen zu spalten.

Kokain. Man steht vor dem Patienten, führt den Knopf des Weberschen Messers (S. 171) senkrecht — siehe Stellung Fig. 107, rechts — in den unt. Tränenpunkt ein, senkt den Griff zur Horizontalen und stösst das Messer horizontal bis zur knöchernen

Fig. 107.

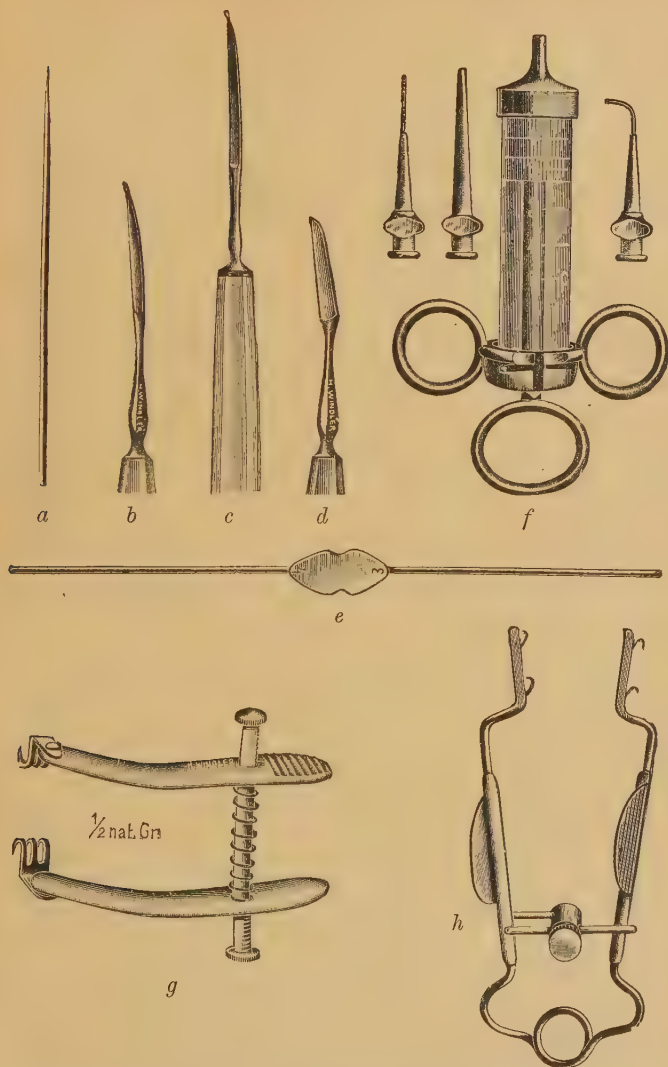


Spaltung des Tränenröhrchens.

(1. Akt: Stellung rechts; 2. Akt links; 3. Akt: Schlussstellung rechts.)

Wand vor. Darauf hebt man den Griff und schlitzt rasch so weit, wie man es für richtig hält (gewöhnlich 3—4 mm). Den Lidrand straff nach aussen anspannen, das Messer so kanten, dass die Schnittwunde dem Auge, nicht der Haut, zugekehrt liegt. Die Blutung steht in einigen Minuten. Die Wundränder verkleben bald, müssen daher 3—4 Tage lang gelüftet werden (intelligentere Patienten können die Verklebung durch geeigneten Zug am Lid verhüten). Aus diesem Grunde wurde empfohlen, einen kurzen entsprechenden Schlitz aus dem Röhrchen durch zweimaligen Scherenschlag zu exzidieren. Manche schlitzen behufs Sondierung das obere Röhrchen.

Sondierung. Während jeder Arzt, der im Besitze des nötigen Instrumentariums und der einfachsten Vorkenntnisse ist, sowohl die oben beschriebene Spaltung als die Durchspülung vornehmen kann, trifft dies für die Sondierung nicht zu. Diese erfordert eine leichte Hand, Ruhe und vor allem Uebung. Der Anfänger, vor allem der selbstbewusste Draufgänger, richtet durch „falsche Wege“ nie wieder gut zu machendes Unheil an.



Instrumentarium zur Behandlung von Tränenleiden.

a Konische Sonde; *b* Webersches Messer (gebogen); *c* gerade; *d* Stillingsches Messer; *e* Bowmansche Sonde; *f* Anelsche Spritze; *g* Axenfeldscher Sperrer; *h* Müllersches Spekulum.

Wer also keine Gelegenheit hatte, unter sachkundiger Leitung und an älteren Fällen das Sondieren zu erlernen, soll im Interesse der Patienten lieber darauf verzichten, Strikturen zu beseitigen. Gibt es doch sogar Augenärzte, die ausserordentlich selten oder nie sondieren, entweder weil sie der Meinung sind, dass Sondenkuren nicht nützen, oder wohl aus Gewissenhaftigkeit, weil sie die Verantwortung für falsche Wege nicht auf sich nehmen zu können glauben. Ich selbst schränke das Sondieren aus vielen Gründen nach Möglichkeit ein.

Ausführung. Zur Erleichterung der Sondierung spritze man zuvor Kokain-Adrenalin in den Sack. Die gewöhnlich benutzten Sonden nach Bowman (S. 172), 6 Nummern, biegt

Fig. 108.



Drei Akte der Sondierung.

man leicht konkav an und beginnt bei Erwachsenen gewöhnlich mit Nr. 3 — in diesem Fall muss das Röhrchen oft mit der konischen Sonde und 1' und 2 dilatiert werden —, da dünnere Sonden leicht abgleiten und falsche Wege machen. Die Sonde wird wie das Webersche Messer (siehe oben) zuerst vertikal, dann horizontal eingeführt, bis der mediale Knochenwiderstand deutlich zu fühlen ist, dann, ohne dass die Spitze die Knochenwand verlässt, gestürzt, d. h. aufgerichtet (Fig. 108) und in der Richtung der Nasolabialfalte, etwas nach hinten (2. Molarzahn), langsam und ohne Anwendung plötzlicher Gewalt stetig vorgeschoben. Liegt das Plättchen der Sonde an der Augenbraue, so ist die Spitze in der Nase, was der Patient oder der Arzt am Gefühl merkt; bisweilen blutet es. Stösst man irgendwo auf

starken unüberwindlichen Widerstand, so wende man vorerst keine rohe Gewalt an, sondern ziehe die Sonde ein wenig zurück und versuche es noch einmal. Gelingt es immer noch nicht, so verschiebt man das Sondieren unter Umständen um einige Tage oder versucht es mit Sonde Nr. 2. Die Sonden bleiben 15 bis 30 Min. liegen. Manche durchspülen nach der Sondierung. Ist es sicher, dass keinerlei Verletzung stattgefunden hat, so pflege ich bei stärkerer Absonderung ebenfalls zu spülen. Jedenfalls ist eine Ausspülung vor dem Sondieren angezeigt.

Es genügt, zweimal wöchentlich zu sondieren, später einmal; allmählich geht man zu stärkeren Nummern über. Die Sondenkur dauert je nachdem 1—3 Monate. Besonders günstig liegende Fälle kann man schon nach 2—3 maliger Sondierung heilen. Erzielt man keinen Erfolg, so bricht man die Kur ab, auch wenn die Patienten sich nach der Sonde sehnen. Von mir wollte eine ältere Frau sondiert werden, die 40 Jahre lang die Sonde bekam, eine sonderbare Art von Hysterie (Masochismus?). — Manchmal hört das Tränen selbst bei gut wegsamem Kanal nicht auf.

Absolute, undurchgängige Strikturen kann man mit dem Stillingschen Messer (nach Art der Urethralstriktur) ringsum durchschneiden (S. 171), ehe sondiert wird. Auch das gerade Webersche Messer wird dazu verwendet (es kann dabei abbrechen!). Grosse Erfolge sind wohl auf diese auch theoretisch verwerfliche Methode kaum zu erzielen. Viele führen 6 cm lange, silberne Dauersonden mit umgebogenem oberem Ende ein, die tage- bzw. wochenlang liegen bleiben, manche ziehen einen Faden, der von Zeit zu Zeit erneuert werden muss, durch den Kanal bis zur Nase. Ich habe keine Heilung damit erzielt.

In verzweifelten Fällen von *D.* hat man ob. und unt. Röhrchen geschlitzt und den Sack nach aussen offen gelassen, damit er gereinigt unschädlich bleibt. Auch die Aetzung des Sacks mit Chlorzinkpaste oder Argentumstift wurde früher viel ausgeführt.

Die **Exstirpation des Tränensacks** ist indiziert in allen Fällen, die konservativ zu behandeln aussichtslos erscheinen, z. B. alte Fisteln mit Hydrops, Trachom oder Tuberkulose des Sacks, Ulcus serpens, undurchgängige oder umfangreiche Strikturen, vor der Vornahme von Bulbusoperationen bei bestehender

Dakryozystitis, wenn eine Sondenkur aus Zeitmangel oder anderen Gründen undurchführbar ist (häufig bei Arbeitern). Der Wegfall des Sacks hebt zwar die Tränenabfuhr endgiltig auf, vermindert aber das Tränen-träufeln durch Beseitigung der Entzündungsreize. Bleibt die Epiphora in Ausnahmefällen unerwünscht lästig, so kann man die palpebrale Tränendrüse entfernen.

Die Exstirpation ist ein verstümmelnder Notbehelf. Eine ideale Operation muss normale Tränenabfuhr herstellen. Diese bezwecken andere Methoden (Toti, West u. a.), die von der Nase aus vorgenommen werden und sich für gewisse Fälle eignen. Der Erfolg scheint nicht immer von Dauer zu sein; jedenfalls handelt es sich um eine rhinologische Operation, die auch gewisse Nachteile hat und grosse Uebung voraussetzt. Dagegen kann jeder Arzt mit einigem chirurgischem Geschick die Exstirpation mit Erfolg ausführen.

Ausführung. Nur bei Kindern und hochgradig anspruchsvollen Patienten Narkose, sonst spritzt man Kokain-Adrenalin (Eusemin), eine Spritze reicht aus, oben, unten und verschieden tief subkutan ein, danach etwa 5 Minuten abwarten. Den Sack nicht

Fig. 109.



Exstirpation des Tränensacks.

ausdrücken, da er sich dann eher prall abhebt. Zuerst die Krista abtasten. Dicht vor ihr bogenförmiger, etwa 2 cm langer Hautschnitt, etwa $\frac{1}{2}$ cm über dem Lig. canthi med. beginnend (Fig. 109). Nach seitlicher Unterminierung führt man das Müllersche Spekulum (S. 171) die Hautwunde auseinander spreizend ein, schneidet die Faszia durch und legt den vertikal spreizenden Axenfeldschen Sperrer (S. 171) ein. Bei richtiger Schnittlage sieht man schon den bläulich-weissen, ca. erbsen-

grossen Sack aus der Tiefe vorschimmern. Mit chirurgischer Pinzette wird er gefasst, stumpf mit der Schere medial, dann oben losgehebelt, wobei das Ligament gewöhnlich durchgeschnitten wird. Unten wird der Kanal möglichst tief abgeschnitten. Der Nasengang wird nach Bedarf mit scharfem Löffel bis unten ausgekratzt, bei stückweiser Entfernung des Sackes auch die Fossa lacrym. Nach Säuberung der Wunde (Ausspülung) Seidennaht (3 Fäden); Gaze-Druckverband. Sind keine Schleimhautreste zurückgeblieben,

d. h., ist der Sack in toto entfernt worden, was gewöhnlich unschwer gelingt, dann schliesst die Wunde per primam mit kaum oder gar nicht sichtbarer Narbe in 8—10 Tagen.

Bisweilen, nach vorausgegangenen Phlegmonen, hält die kapillare Blutung sehr auf (Tupfen mit Adrenalin-Tupfer); es empfiehlt sich daher, nicht ohne Assistenz zu operieren. Sind Schleimhautfetzen zurückgeblieben, was gerade in solchen Fällen vorkommen kann, so näht man nicht, sondern tamponiert, bis sich alles abstösst. Unter Umständen muss nochmals kürettiert oder mit Kaustik vorgegangen werden. Nach schlecht operierten Fällen können Fisteln entstehen, die ebenso zu behandeln sind.

Dacryocystitis acuta, Tränensackphlegmone.

Eine eitrige Entzündung der Tränensackumgebung mit Beteiligung des Sacks (*Tränensackabszess*) im Verlaufe einer *D. chron.*

Symptome, Verlauf. Entzündliches Oedem und mehr weniger Rötung der Lider, oft auch der Umgebung des Tränensacks (Taf. VI). Das teigige Oedem — Fluktuation ist selten nachweisbar — pflegt in 2—3 Tagen so anzuwachsen, dass das Auge nicht mehr geöffnet werden kann, auch die Lider des andern Auges manchmal beteiligt sind. Druck-, oft schon Berührungsschmerz, mitunter schmerzhafteste regionäre Drüsen, selten Fieber. Die Absonderung aus dem Tränensack hört auf — Oedem und Schmerzhaftigkeit würden auch jeden Versuch, durch Fingerdruck Sekret hervorzulocken, verbieten.

Entweder geht die Entzündung zurück, was bei abgegrenzten Fällen mitunter vorkommt, oder es kündigt nach 3—6 Tagen eine gelbliche Verfärbung, meist unterhalb des Tränensacks, den Durchbruch des Abszesses an.

Bei spontaner Oeffnung schliesst sich bald die Perforation, aber nach einigen Tagen beginnt das Spiel von neuem. Bleibt die Oeffnung — ein Sicherheitsventil gegen neue Phlegmonen —, so kann sich eine epithelisierte Verbindung mit dem Sack (Tränenfistel) bilden, aus der allmählich eine wässrige Flüssigkeit sickert. Die von Borken oder auch Granulationen oft umgebenen Fisteln können winzig eng sein (Haarfisteln); ihre Verbindung mit dem Tränensack weist die Durchspülung mit farbiger Lösung am leichtesten nach.

Aetiologie. Aus dem katarrhalisch entzündeten Tränensack in das umgebende Gewebe gelangte Eitererreger, meist Streptokokken, sind schuld an der akuten *D.*, selten Knochenkaries oder Periostitis; gelegentlich auch falsche Wege, darauf folgende oder zu heftige Spülungen.

Diagnose. Das typische Bild, Anamnese (früheres Tränen, *D. chron.*), Druckempfindlichkeit, Bevorzugung der Tränensackgegend, lassen Zweifel kaum entstehen; nur bei Kindern, die übrigens nicht dazu neigen, ist die Diagnose schwieriger. Furunkel, oberflächliche Abszesse, Erysipel, Periostitis können in Frage kommen; bei der Mukozele sind die Symptome weniger stürmisch, die Lokalisation eine andere (S. 167).

Geringe Grade oder beginnende *D. acuta* werden oft verkannt, trotzdem die Anamnese mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die richtige Diagnose hinweist.

Prognose. Der Eintritt der akuten *D.* wirkt meist ungünstig auf den Verlauf und die Behandlung der chronischen *D.*, zumal die Stenosierung eher verschlimmert wird. In einigen Fällen habe ich danach überraschenderweise eine Heilung der chronischen *D.*, vermutlich durch Verödung des Sackes, beobachtet. Die Prognose der *D. acuta* selbst ist gut. Rückfälle kommen öfters vor.

Therapie. Auf Eiskompressen soll eine beginnende Phlegmone mitunter zurückgehen. Da dies auch nach heissen geschieht, verordne ich stets letztere, die nach 2—3 Tagen ohnehin angebracht sind. Druckversuche, Ausspülungen sind auch im Anfangsstadium zu unterlassen. Sobald man Abszedierung sieht bzw. vermutet, entleert man den Eiter durch einen $1\frac{1}{2}$ —2 cm langen Schnitt über dem Abszess und tamponiert täglich, bis die Entzündung abklingt und die Absonderung nicht mehr eitrig ist (2—3 Wochen); danach Behandlung der Stenose bzw. der *D. chron.*, während die Fistel spontan schliesst. Schliesst sie nicht, Ränder anfrischen, mit Argentumstift oder Galvanokauter ätzen. In vielen Fällen ist die schliessliche Entfernung des Tränensacks allein angezeigt.

Erkrankungen der Tränendrüse.

Dakryoadenitis, meist metastatische, akute oder chronische Entzündung, die in Vereiterung, mit oder ohne Fistelbildung, übergehen kann, ist selten. Objektiv Fornixvorwölbung, bisweilen

Bulbusverdrängung. Aetiologisch kommen Tuberkulose (chronischer Verlauf), Lues (Gumma), am häufigsten Parotitis, in Frage.

Mikuliczsche Krankheit. Gleichzeitige Schwellung beider Tränen- und Speicheldrüsen (Hyperplasie des adenoiden Gewebes). Chronischer Verlauf, unbekannte Ursache, vielleicht bovine Tuberkulose. Behandlung: Arsen, Jod. Symmetrische Lymphome kommen noch bei Leukämie und Pseudoleukämie vor.

Dakryops. Zystische, beim Weinen anschwellende Erweiterung des verstopften Ausführungsganges, kann Haselnussgrösse erreichen. Teillexzision der Vorderwand.

Tumoren (Sarkome, Karzinome, Chlorome, Zysten u. a.), meist relativ gutartige Mischgeschwülste, sind selten.

Exstirpation der T.-Drüse. In seltenen Fällen wird die Entfernung der orbitalen Drüse notwendig, meist nach Krönlein. Die Herausschälung der palpebralen ist einfach, aber m. E. selten indiziert (allzu lästiges Tränen bei aufgehobener Tränenabfuhr z. B. nach Tränensackexstirpation).

Kapitel X.

Die Erkrankungen der Augenhöhle.

Anatomische Einleitung. Einer vierseitigen Pyramide ähnlich, deren Spitze das Foramen opt., deren Basis die stark vorspringenden Orbitalränder bilden, hat die knöcherne Augenhöhle (*Orbita*, *O.*) als stellenweise dünnste Wand die mediale Fläche (Lamina papyracea des Siebbeins, Tränenbein, Proc. front. des Oberkiefers) mit der Fossa lacrym. Während die medianen Wände fast parallel verlaufen, divergieren die lateralen. Als Orbitalindex bezeichnet man den Höhendurchmesser $\times 100$ dividiert durch die Breite der Augenhöhlenöffnung.

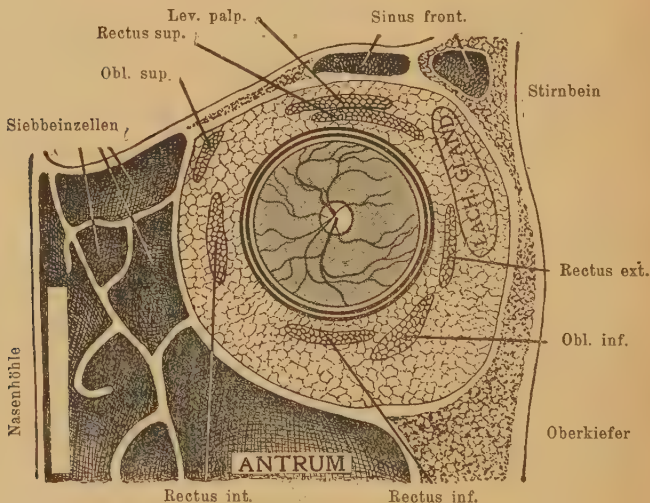
Im hint. Abschnitt finden sich drei Oeffnungen: 1. *Foramen opt.* (*N. opt.*, darunter lateral Art. ophth.). 2. *Fissura orb. sup.* (*N. III*, *IV*, *VI*, 1. Ast des *V.* und *Vena* ophth. sup. et inf.). 3. *Fissura orb. inf.* (*N. infraorb.*, Orbitalvenen). Umgeben ist die *O.* von einer Reihe von Höhlen (Nasenraum und deren Nebenhöhlen, Stirn-, Siebbein-, Keilbein-, Kieferhöhle), woraus sich oft Beziehungen von grösster Wichtigkeit ergeben (Fig. 110).

Vom Inhalt der *O.* (Bulbus mit Optikus, Augenmuskeln, Tränenapparat, Nerven, Gefässe, Faszien, Fettgewebe) ist der Augapfel der wichtigste Teil. Seine beiläufigen Masse sind 24 mm sagittal, 24,5 mm transversal und 23,5 mm frontal.

Die ausgedehnte Faszie der *O.* erfüllt mehrere Aufgaben. Sie kleidet die Wände als *Periorbita* aus, bildet das *Septum orb.* als vord. Abschluss der *O.* und geht als *Fascia tarso-orb.* vom Rand der *O.* auf beide Tarsi und beide Lidbänder über. Fortsätze

umscheiden die Muskeln, verbinden sie unter sich mit den Lidern sowie den O.-Rändern; ausserdem bildet ein sich nach vorn bis unter die Bindehaut des Bulbus, nach hinten bis nahe an den Optikus sich fortsetzender Teil (*Tenonsche Kapsel*) einen Ueberzug für den Bulbus, welcher ihn vom O.-Fett abschliesst und in dem sich der Bulbus wie in einer Gelenkpfanne frei bewegt. Die einander gegenüber liegenden, mit Endothel bekleideten Flächen der Kapsel und der Sklera bilden einen Lymphraum, *Tenonschen Raum*, welcher nach hinten in den supravaginalen Lymphraum

Fig. 110.



Beziehungen der Orbita zu den Nebenhöhlen.

des Optikus übergeht. Wo die Kapsel von den Augenmuskeln durchbohrt wird, begleitet sie diese eine Strecke weit als seitliche Muskeleinscheidungen zusammen mit der Muskelfaszie.

Die *Arterien* der O. entstammen der Ophthalmika (*Carotis int.*), die *Venen* ergiessen sich hauptsächlich in die V. ophth. sup. (*Sinus cavernosus*) und kommunizieren vielfach mit den Venen der Schläfe und Kopfhaut. Die *motorischen N.* (der III., IV. und VI.) versorgen die Augenmuskeln, die *sensiblen* gehören dem I. und II. Ast des Trigeminus an. Das aussen am Optikusstamm gelegene *Ganglion ciliare* erhält mot. Fasern (*Radix brevis*) vom III., sensible (*Radix longa*) vom V. und sympathische vom Geflecht, das die Karotis umspinnt; aus dem vord. Teil des Ganglion gehen

die 3—6 N. cil. breves ab, die in den Bulbus von hinten her eindringen. *Lymphdrüsen* und *Gefässe* fehlen der *O.* normalerweise.

Der versteckte Sitz der *O.*-Erkrankungen erschwert deren Erkennung und drängt zur Anwendung jeder möglichen Untersuchungsart. Ausser der Besichtigung und Palpation (Kleinfinger), der eingehenden Funktions- und Spiegelprüfung ist stets eine rhinologische (Durchleuchtung), mitunter eine radiographische Untersuchung unerlässlich. Auch eine Untersuchung der Zähne sowie des Blutes ist oft angezeigt. Eine diagnostische Freilegung der mutmasslich erkrankten Stelle, unter Umständen nach Krönlein, führt in manchen Fällen am schonendsten zum Ziele.

Veränderungen der *O.* bzw. ihres Inhalts müssen sich notgedrungen, sofern sie räumlicher Art sind, in einer Lageveränderung des beweglichen Augapfels offenbaren. Daher gewinnt die Betrachtung der Lage des Bulbus bei allen *O.*-Erkrankungen besondere Bedeutung.

Exophthalmus.

Eine Verlagerung des Augapfels nach vorn (bzw. seitlich), meist mit gleichzeitiger Lidspaltenerweiterung, mitunter sogar Lagophthalmus, nennt man *E.*, ein wichtiges Symptom der meisten *O.*-Erkrankungen (Fig. 111). Dessen höchstgradige Form ist die *Luxatio bulbi*, bei der der Augapfel vor den Lidern zu liegen kommt (S. 185).

Eine ätiologische Zusammenstellung der verschiedenen *E.*-Arten ist folgende: 1. Entzündlicher *E.* (Cellulitis orb., Periostitis, Tenonitis, Venenthrombosen). 2. Pulsierender und periodischer *E.* 3. *E.* bei Tumoren. 4. *E.* nach Verletzungen, Schieloperationen,

Fig. 111.



Exophthalmus.

Lähmungen. 5. *E.* bei Allgemeinleiden (Basedow, Leukämie u. a.). 6. *E.* bei Schädel- (Turmschädel, Rachitis, Hydrozephalus) oder Nebenhöhlendeformitäten.

Folgen. Nur der *E.* höheren Grades zeitigt Folgen. Er begünstigt Verletzungen und Entzündungen (Reizzustände) der Hornhaut, auch der Bindehaut, und erschwert unter Umständen den Lidschluss, so dass Lagophthalmus mit dessen Folgen entsteht. Bei seitlicher Verlagerung ist oft Doppelsehen; da der gekrümmte Verlauf des Sehnerven allmähliche Streckung verträgt, sind Sehstörungen, z. B. infolge von Neuritis opt., Atrophie oder Blutungen selten.

Diagnose. Die normale Lage des Augapfels hängt von vielen Umständen ab (Grösse und Form desselben, Orbitalindex, Fettgewebe, Gefässfüllung der Orbita, Muskeltonus, Verhalten der Fascia tarso-orb., Respiration, Lidspalte), selbst physiologische Schwankungen kommen unter bestimmten Bedingungen vor. Die Beurteilung der Lage ist daher nicht leicht. Von *E.* spricht man nur bei ausserhalb des Bulbus pathologisch begründetem, besonders sinnfälligem Hervortreten des Augapfels — das Glotzen hochgradig myopischer Augen ist kein Fall von *E.*

Eine wissenschaftlich genaue Messung des *E.* ermöglichen die in der Praxis natürlich entbehrlichen Exophthalmometer.

Therapie. Falls eine besondere Behandlung in Frage kommt, sind ähnliche Massregeln wie beim Lagophthalmus (Kap. XII) anzuwenden.

Enophthalmus, Verlagerung des Augapfels nach hinten, kommt seltener als Exophthalmus vor, am häufigsten nach Schwund des Orbitalfettes (Senies, Kachexie, Abmagerung), bei Cholera, Coma diabeticum, nach Orbitaloperationen; seltener nach Verletzungen mit Narbenbildung, bes. Bruch der ob. Orbitalwand, Sympathikuslähmung und als Geburtsfehler.

Pulsierender *E.* bietet ein typisches, fast immer einseitiges Symptomenbild: Stark vorgetriebener, aber in die Orbita zurück verschieblicher Bulbus, Erweiterung der Lid-, Bindehaut- und Netzhautgefässe, besonders der Venen, fühlbares Schwirren des Augapfels und der Umgebung, subjektives und durch das Oberlid auskultatorisch hörbares Sausen. Gelegentlich weite, träge Pupille, Abduzenslähmung, Ischämie der Retina, Neuritis opt., Schmerzen, lästige Hörstörungen. Kompression der gleichseitigen Carotis comm. vermindert oder beseitigt Pulsation und Geräusche.

Ursache: Gewöhnlich Aneurysma der Carotis int. innerhalb des Sinus cav. durch Riss (spontan, Basisfraktur, perforierende Verletzung), selten der Art. ophth. oder eines Astes der Carotis int. Prognose: Dauernde Sehstörung. Tödliche Blutung möglich, spontane Heilung selten. Behandlung: Methodische digitale oder instrumentelle Kompression der Carotis comm. einige Wochen lang, nötigenfalls dann Ligatur, die bei fehlender Arteriosklerose meist günstig (event. Ligatur der Venae ophth. oder der Vena ang.); bisweilen Freilegung des Aneurysmas.

Intermittierender, an sich ungefährlicher *E.* entsteht in seltenen Fällen durch variköse Orbitalvenen (*E.* bei Senkung des Kopfes, in anderen Lagen mitunter Enophthalmus). Operative Beseitigung möglich.

***E.* bei Allgemeinleiden.** Basedowsche Krankheit. Patienten mit Basedow gelangen selten primär in die Hände des Augenarztes, sondern gehen zum Neurologen. Es sollen daher nur einige wenige Merkmale dieses vielseitigen Krankheitsbildes erwähnt werden.

Auf erhöhtem Tonus des Lidhebers beruhendes Stellwagesches (starke Lidspaltenerweiterung, verminderter Lidschlag) und Graefesches Symptom (verzögerte Mitbewegung des Oberlids bei Blicksenkung). Exophorie mit Asthenopie (Möbiussches Zeichen). Alle diese Symptome kommen vereinzelt auch bei anderen Augenleiden vor, dürfen also für Basedow nur dann beansprucht werden, wenn sie ophthalmologisch nicht anderweitig zu erklären sind, ein Umstand, den die Neurologen zu selten berücksichtigen (Kapitel XXIV).

Doppelseitiger *E.* kommt bei Leukämie, Pseudoleukämie (Arsen), noch seltener bei einzelnen Bluterkrankungen vor.

Periostitis orbitalis.

Eine akute, selten chronisch, je nach Lokalisierung und Aetiologie verschiedenartig verlaufende Entzündung der Orbitalwand; meist gleichzeitige Ostitis.

Symptome, Verlauf. Bei der häufigsten Lokalisation am äusseren, meist unteren Orbitalrand (Jochbein) macht sich bei fehlendem Exophthalmus bisweilen nur eine Druckempfindlichkeit, unter Umständen unverschiebbliche harte Schwellung, geringe Rötung, diffuses Lidödem bemerkbar. Das periostale Exsudat kann zur Resorption gelangen, gelegentlich aber zu

Verdickungen und Knochenauflagerungen führen. Zumal bei skrofulösen Kindern kommt es zu einem Abszess, der durchbricht, mitunter zu einer Fistel — die eingeführte Sonde verrät den rauhen, erkrankten Knochen —, bis der Prozess nach Monaten unter Abstossung von Sequestern ausheilt. Derartige Patienten mit einer mit dem Knochen verwachsenen Narbe, bisweilen mit Ektropium und Lagophthalmus, hat man oft nachträglich Gelegenheit zu beobachten.

Aehnlich verläuft die *P.* in der Tiefe der Orbita, nur entsteht dann manchmal Exophthalmus. Der Verlauf ist langwieriger, die Schmerzen beträchtlicher, eine Verwechslung mit Orbitalphlegmone oder anderem möglich.

Aetiologie. Tuberkulose oder Skrofulose (bei Kindern), Lues (Gumma, Nebenhöhlenerkrankungen (tiefe Form), sonst Trauma, Erkältung, rheumatische Disposition.

Diagnose. Im Kindesalter am Orbitalrande auftretende Oedeme, erst recht Abszesse, müssen stets Verdacht auf *P.* erwecken. Die mehr chronischeluetische und rheumatische *P.* führt weit eher zu Verdickungen als zur Vereiterung. Bei *P.* in der Tiefe fehlt Chemosis; in einem Falle beobachtete ich als Hauptsymptom nachweisbare Doppelbilder — Exophthalmus war nicht nachweisbar, vermutlich wegen seitlicher Verdrängung —, die nach Schmierkur verschwanden.

Prognose. Oberflächliche, zumal behandelte *P.* verläuft günstig; bei tiefer *P.* ernste Prognose. *P.* des Orbitaldaches kann letal (Meningitis, Hirnabszess) endigen.

Therapie. Kausal. Lokal feucht-warme Umschläge. Bei nachweisbarer Eiterbildung (Fluktuation ist nicht immer vorhanden) frühzeitigste Inzision (bei tiefer Form längs der Wand, möglichst tief), Auskratzung, Drainage mit Gaze bis zur Heilung. Freilegung der Periorbita nach chirurgischen Prinzipien ist in vielen Fällen zweckmässiger.

Auch bei oberflächlicher *P.* scheue man sich nicht, ausgiebig freizulegen, um die Ausdehnung des Prozesses und die

Therapie zu überschauen. Bei einem einjährigen Kinde konnte ich auf diese Weise einen über 2 cm langen Sequester entfernen, so dass in kurzer Zeit Heilung erfolgte.

Cellulitis orbitalis, Zellgewebsentzündung der Augenhöhle.

Lidödem, Chemosis, Exophthalmus nach vorn, drei Symptome, die stürmisch und hochgradig auftreten; nicht selten Fieber, sogar zerebrale Erscheinungen, bisweilen Neuritis opt. und Herabsetzung des Sehvermögens. Subjektiv stets Schmerzen, namentlich heftiger Druckschmerz, besonders beim Versuch, den fast unbeweglichen Bulbus zurückzudrängen.

In Ausnahmefällen wird das Exsudat nach 1 bis 2 Wochen, ev. unter Zurücklassen von etwas Exophthalmus, Paresen oder einer Neuritis resorbiert. Meist kommt es zur Eiterung (*Orbitalphlegmone, retrobulbärer Abszess*), wobei sich der Eiter einen Weg durch das Oberlid, seltener durch den Fornix oder zum Gehirn bahnt. Die Symptome klingen rasch ab, aber Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung bleiben lange bestehen.

Komplikationen. Ausser den erwähnten Paresen, Neuritis, Druckatrophie des Optikus kommt Phlebitis der Zentralvene, gelegentlich Netzhautablösung, Panophthalmie, vor, bei zu später Behandlung unter Umständen eitrige Meningitis, Hirnabszess, Sinusthrombose.

Aetiologie. In erster Linie Nebenhöhlenerkrankungen, besonders der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen. 2. Verletzungen (Fremdkörper), nicht aseptische Operationen der Orbita. 3. Periostitis, auch der Zähne. 4. Erysipel. 5. Selten Metastasen (Influenza, Scharlach, Pyämie u. a.). 6. Angeblich Erkältung (idiopathisch).

Differentialdiagnose. Für Periostitis orb. spricht die Art der Protrusio, umschriebener orbitaler Druckschmerz, für Tenonitis relativ starke Chemosis mit geringerem Exophthalmus, überhaupt geringere Intensität der Symptome. Thrombose des Sinus cav. ist oft doppelseitig, mit Oedem am Proc. mast. und schweren Zerebralsymptomen, ätiologisch feststellbar.

Prognose. Bei frühzeitiger und kausaler Behandlung wesentlich günstiger als früher.

Therapie. Kausal, vor allem gleichzeitige Behandlung der Nebenhöhlen. Lokal heisse Kompressen; Blutegel, Abführmittel, Schwitzen im Beginn. Frühzeitig tiefe Inzision mit spitzem Skalpells durch Lid oder Bindehaut am Ort des mutmasslichen Abszesses. Trifft man ihn nicht, was vorkommen kann, so bewirkt der Schnitt eine gewisse Entspannung und schadet an sich nicht, wenn Verletzungen sonst vermieden werden. Eine Freilegung der Orbita, auch Krönlein ist mitunter nicht zu umgehen.

Tenonitis. Die Entzündung der Tenonschen Kapsel (geringes Lidödem, Chemosis, etwas Exophthalmus und Schmerz bei Augenbewegung) kommt als eitrige Form gelegentlich nach Verletzung, Schieloperation, öfter nach Panophthalmie vor und führt zu Verwachsungen mit dem Augapfel; noch seltener ist die seröse Form nach Erkältung, Rheumatismus, Influenza u. a., die zu Rückfällen neigt und einige Wochen andauert. Mancher als *T.* angesprochener Fall scheint mir eine Abortivform der Cellulitis orb. zu sein. Behandlung kausal, warme Kompressen, unter Umständen operativ.

Thrombophlebitis, eine fast immer sekundäre, infektiöse, oft doppelseitige Thrombosierung der Orbitalvenen, oft zusammen mit Thrombose des Sinus cav., nach Orbitalphlegmonen, benachbarten eitrigen Prozessen des Pharynx, der Tonsillen, Zähne, Nebenhöhlen, nach Erysipel, Furunkel, Karies des Felsenbeins, metastatisch bei Pyämie und Infektionskrankheiten. Die Symptome dieser fast stets letalen Erkrankung sind im allgemeinen die der Orbitalphlegmone, dazu Neuroretinitis, starke Erweiterung der Netzhautvenen, schwere zerebrale Erscheinungen; Oedem am Proc. mast. bei Beteiligung des Sinus transversus.

Geschwülste.

Die vom Inhalt der Orbita, von der Orbita oder den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalgeschwülste sind selten. Die häufigsten **benignen** sind die in die Orbita hineinragenden, meist oben aussen, kongenital angelegten Dermoidzysten und die langsam wachsenden kavernösen Angiome. Noch seltener kommen Osteome (meist von den Nebenhöhlen aus), Lymphangiome, Neurome, Lymphome vor. Die häufigsten **malignen** sind die oft auf den Optikus beschränkten Sarkome sowie von den Nebenhöhlen kommende Tumoren. (Auch Echinokokken und Zystizernen der Orbita sind bekannt.)

Für Diagnose und Lokalisation sind folgende Gesichtspunkte von Wert: Richtung des Exophthalmus, Doppelbilder. Palpationsbefund (Kleinfinger), event. in Narkose. Spiegelbefund,

Gesichtsfeld, Verlauf, Wachstum, Drüsen, Radiogramm, Durchleuchtung. Probepunktion, temporäre Tenotomie, Krönlein.

Therapie: Je nach Art und Sitz der Geschwulst ist die Behandlung eine verschiedene. Benigne Tumoren und gewisse abgekapselte Sarkome müssen möglichst mit Erhaltung des Augapfels entfernt werden, während nicht abgekapselte maligne und solche, deren Entfernung die Erhaltung des Bulbus in Frage stellen, die Exenteration der Orbita notwendig machen, selbst dann, wenn das Auge brauchbares Sehvermögen besitzt.

Verletzungen.

Stich- und Schusswunden, Fremdkörperverletzungen, Frakturen rufen oft Blutungen in die *O.*, auch der Lider und Bindehaut, hervor, seltener Exophthalmus, bisweilen pulsierenden, oder gar Enophthalmus.

Kontusionen können Ruptur, auch Luxation des Bulbus vor die Lider, herbeiführen, was auch bei Avulsionsversuchen Geisteskranker geschehen kann. Penetrierende Verletzungen können den Augapfel zerstören oder den Optikus derart verletzen, dass Erblindung erfolgt, oder nach Muskeldurchschneidung Lähmung mit Doppeltsehen veranlassen; an infizierte Wunden schliesst sich leicht ein orbitaler Abszess. Aseptische Fremdkörper werden reizlos geduldet; nach anderen Eiterung. Der Nachweis geschieht gewöhnlich durch Radiogramm.

Nach Frakturen der vorderen, hauptsächlich der inneren Wand, tritt Emphysem auf; bei Beteiligung des Canalis opt. leidet der Optikus (direkt oder indirekt durch Contrecoup): Amaurotische Pupillenstarre, späterhin Optikusatrophie — Gesichtsfeldaufnahme bald nach Verletzung schützt vor prognostischen Enttäuschungen! Bisweilen harmlosere Blutungen in die Optikuscheiden (Stauungspapille).

Therapie: Bettruhe, Verband zur Förderung der Resorption von Blut und Emphysem, Reinigung der Wunde, Entfernung von Fremdkörpern, event. nach Röntgenaufnahme. Fremdkörper verbleiben besser in der *O.*, falls ihre Entfernung einen grösseren Eingriff erfordert und sie wahrscheinlich aseptisch sind, z. B. Schret. Drainage offener Wunden, solange Absonderung besteht.

Der Augapfel.

Entwicklungsgeschichtliches. Als hohle, seitliche Ausbuchtung des ersten Hirnbläschens entsteht zu Ende der zweiten Woche beiderseits aus den Sehgruben die primäre Augenblase, die

mittels Stieles mit dem Ventrikel verbunden ist (aus Blase und Stiel werden Netzhaut bzw. Sehnerv).

Nach weiteren zwei Wochen kommt durch Ueberwachsen der Randteile die doppelwandige sekundäre Augenblase mit dem ventralen Augenspalt (Fötalspalt) zustande, der sich bald schliesst.

Das die Augenblase bedeckende Ektoderm gerät distalwärts an der Berührungsstelle in Wucherung und bildet das hohle Linsenbläschen, das mit jenem durch einen Stiel verbunden sich Ende des ersten Monats als Linse abschnürt. Das um Augenblase befindliche Mesoderm bildet alle anderen Augengewebe teile einschliesslich der Gefässe mit Ausnahme von Glaskörper, Sphincter und Dilatator pup. Näheres in den einzelnen Abschnitten.

Missbildungen des Augapfels sind selten, oft doppelseitig. Beim Mikrophthalmus congenitus sind alle Masse hochgradig verkleinert, fast immer gleichzeitig sonstige schwere Veränderungen. Beim Anophthalmus congenitus fehlt die Bulbusanlage oder es lässt sich ein Rudiment nachweisen. Als Buphthalmus bezeichnet man den wohl auf einem Bildungsfehler der Kammerbucht zurückzuführenden Riesenwuchs des Auges. Hydrophthalmus cong. siehe Kap. Glaukom.

Operationen.

Enukleation. Indikationen: 1. Perforierende Bulbusverletzungen, besonders bei Beteiligung des Ziliarkörpers und bei erblindetem Bulbus; ausgedehnte, mit Glaskörperverlust verknüpfte Verletzungen, die die Erhaltung des Augapfels als aussichtslos erscheinen lassen. 2. Traumatische Iridozyklitis, um sympathische Ophthalmie zu verhüten oder zu beseitigen. 3. Heftige, auf konservative Weise nicht zu beseitigende Schmerzen eines erblindeten Auges. 4. Iridozyklitis, Phthisis bb., Glaukom mit heftigen Schmerzen und entzündlichen Symptomen, wenn das Auge bereits erblindet ist oder mit Sicherheit blind wird. 5. Maligne intraokulare oder epibulbäre Geschwülste, ausgenommen kleine, durch Iridektomie völlig zu entfernende Iristumoren. 6. Hornhautstaphylome, wenn das blinde Auge entstellt oder lästig fällt. 7. Panophthalmie, nach Ablauf der akuten Erscheinungen. 6. Nicht entfernbare und eine Reizung unterhaltende Fremdkörper. 9. Kosmetische Rücksichten (entstellende erblindete Bulbi, z. B. solche mit grösseren benignen Tumoren).

Ausführung. Instrumentarium S. 189. Nach Einlegen des Sperrers die Bindehaut rings um den Limbus mit Schere durchtrennen und bis zum Sehnenansatz der Rekti lösen. Mit dem Schielhaken umgreift man den Rectus med. und schneidet die Sehne knapp am Ansatz durch, ebenso die Sehnen der übrigen Rekti. Das

subkonjunktivale Gewebe wird bis zum Aequator frei gemacht; man vergewissere sich durch Herumführen des Schielhakens, dass alle Seitenstränge der Muskeln durchtrennt sind (Konkavität und Spitze der Schere stets dem Augapfel zukehren, damit brauchbares Gewebe nicht versehentlich abgeschnipfelt wird). Danach luxiert man den Augapfel nach vorn (Fig. 112) durch Zurückschieben des Sperrers und streckt so den Optikus (oder man fasst die Sehne des Rectus med.

Fig. 112.



Enukleation.

und zieht den Bulbus kräftig nach vorn). Mit der geschlossen, medial zwischen Sklera und Bindehaut vorgeschobenen Enukleationsschere tastet man nach dem Sehnerv, öffnet die Schere und durchschneidet ihn je nach Bedarf mehr oder weniger nahe am Augapfel. Der Bulbus wird nun zwischen Daumen und Zeigefinger der Linken angezogen und die Obliqui sowie etwa vorhandene Gewebsteile dicht am Bulbus durchtrennt.

Die Wunde wird mit Sublimat (1:5000) ausgespült, die Blutung durch Tamponade einige Minuten gemindert, worauf die Bindehaut mit Tabaksbeutelnaht oder drei einzelnen vernäht wird (man kann auch, um einen beweglicheren Stumpf zu erzielen, gegenüberliegende Muskelstümpfe mit einander oder der Bindehaut

vernähen). In der Not näht man gar nicht. Monokulus, Druckverband, 2 Tage Bettruhe. Heilung in 5—6 Tagen per primam.

Narkose ist meist notwendig, der Geübte kommt mit Rausch aus. Manchmal genügt Infiltrationsanästhesie. Bei vernünftigeren Patienten kann man die Operation mit Kokain beginnen und die Narkose dadurch abkürzen.

In ganz seltenen Fällen, bei infizierter Wunde, kann es zur Abszedierung, Thrombose, selbst Meningitis kommen, zumal bei eitrigem Prozessen; daher erachten viele Augenärzte Panophthalmie als Gegenindikation und exenterieren oder verschieben die Enukleation, bis das Auge wieder zur Ruhe gekommen ist.

Man vermeide es, den Bulbus anzuschneiden, da sonst diese so einfache, von jedem Arzte auszuführende Notoperation eine schwierige werden kann und ausserdem Infektion möglich ist. — Die Blutung ist heftig, aber ungefährlich und steht bald nach Druckverband. — Beherbergt der Augapfel eine maligne Geschwulst, so ist der Sehnerv möglichst weit hinten, entfernt von der Sklera, zu durchschneiden.

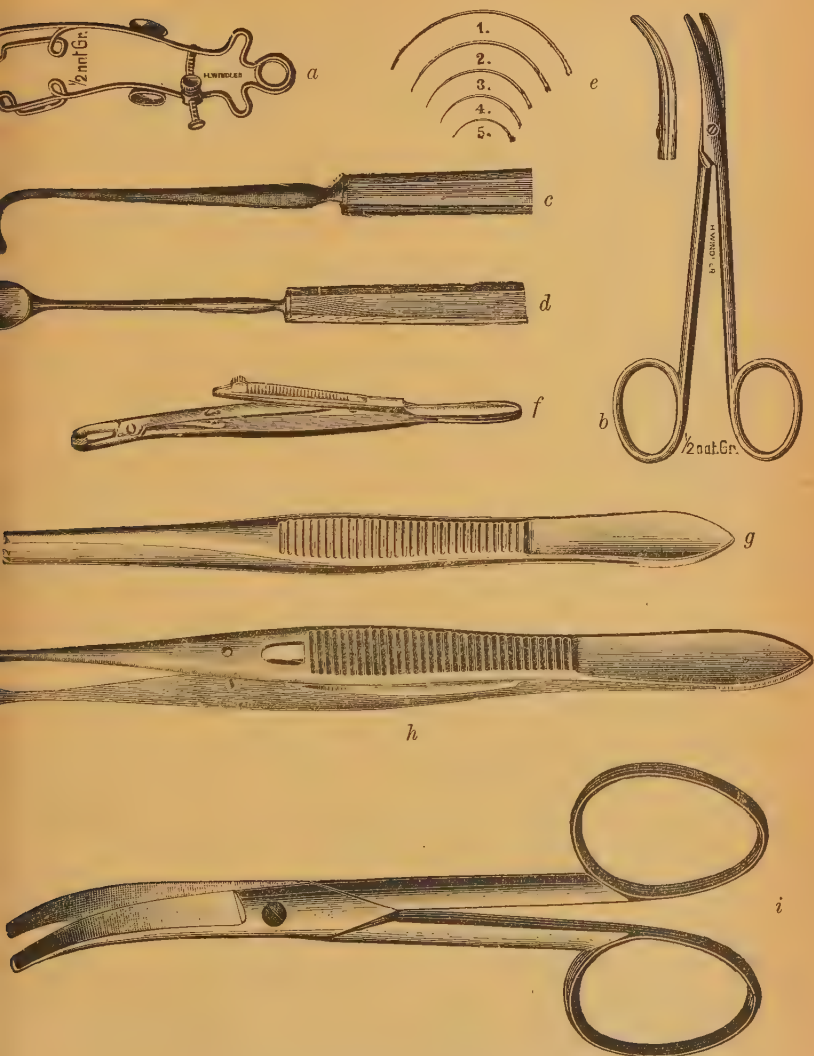
Enukleation mit Einlage. Um ein besseres kosmetisches Resultat zu liefern, wurden Kugeln aus Glas, Gold oder Paraffin oder auch ein aus einem beliebigen Körperteil stammender Fettklumpen in die Tenonsche Kapsel eingepflanzt, danach Muskel-sehnen, Kapselränder, Bindehaut vernäht. Benutzt man Fett, so ist die Reaktion kaum grösser als bei einer gewöhnlichen Enukleation, sonst aber nicht.

Neurectomia optico-ciliaris. In vielen Fällen erfüllt diese allerdings schwierige Operation Indikation 3 und 4 (S. 186) und hat den nicht zu unterschätzenden Vorteil, dass der Augapfel in seiner Form und auch leidlich im Aussehen erhalten bleibt.

Ausführung: Provisorische Tenotomie des Rectus med., dessen Sehne mit zwei Fäden gesichert wird. Kräftige Rollung des Augapfels nach aussen mit Doppelhaken, danach Durchschneidung des Optikus möglichst zentralwärts und Säuberung (schwierig) der hinteren Bulbusfläche, Wiedervereinigung des Rectus med. Druckverband. Um die durch Blutung und Druck bedingte starke Protrusion des Augapfels zu bekämpfen, legt man schon vor der Durchschneidung des Sehnervs drei Nähte durch die Lider und knüpft sie später (Lidschluss). Der Exophthalmus geht erst nach Monaten zurück.

Exenteration (Eviszeration, Ausweidung). Indikationen: Ersatz der Enukleation, namentlich bei eitrigem Prozessen und Zertrümmerung des Augapfels. Kontra-indikationen: Maligne Tumoren, Fremdkörper, sympathische Ophthalmie.

Ausführung. Instrumentarium S. 189. Narkose (Rausch) notwendig. Nach Einlegen des Sperrers kleiner



Instrumentarium zur Enukleation und Exenteration.

a Lidsperrer; *b* gebog. Schere; *c* Schielhaken; *d* Löffel (nach Bunge); *e* Nadeln;
f Nadelhalter; *g* chirurgische Pinzette; *h* Schlosspinzette; *i* Coopersche Schere.

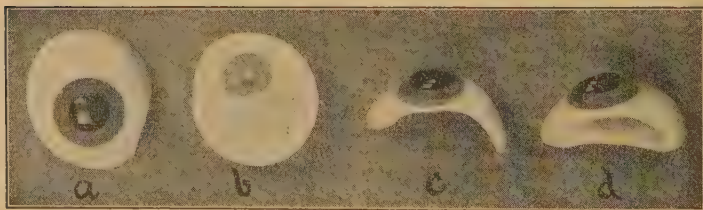
oberer Lappenschnitt dicht an Sklera (wie bei einer Staroperation, Abtragung der unteren Korneahälfte mit Schere. Die Sklera wird sackartig mit zwei Pinzetten auseinander gehalten, der Inhalt gründlich ausgelöffelt (die weisse Sklera überall zu sehen). Ausspülung der Sklera. Vertikale Katgutnaht der Sklera, Horizontalnaht der Bindehaut mit Seide (event. nur letztere). Der Sklera kann man vorher einige Radiäreinschnitte beibringen. Druckverband.

Heilung erst nach etwa 14 Tagen. Schmerzhafter Reaktion, Chemosis, weit mehr als bei der Enukleation. Jedoch pflegt der Stumpf ein besserer zu sein.

Exenteration mit Einlage. In die blutleere Skleralhöhle hat man Kugeln aus Glas (Mules), Silber, Platin, Gold, Paraffin u. a. eingeführt. Eine nicht zu grosse Kugel, Schlitzung der Sklera und besonderes Einführungsinstrument erleichtern das Einsetzen. Schluss der Wunde wie bei der Exenteration. Heftige Reaktion (kalte Umschläge), 5—7 Tage Bettruhe. Der Stumpf ist zweifellos jedem anderen überlegen, doch wird die Kugel als Fremdkörper meist ausgestossen, auch sympathische Ophthalmie ist vorgekommen.

Künstliche Augen, Glasaugen (Prothesen). Nach der Enukleation und Exenteration sowie bei Phthisis bulbi werden aus kosmetischen und anderen Gründen (bei Kindern z. B. bleibt sonst die Orbita im Wachstum

Fig. 113.



Künstliche Augen.

a von aussen; *b* von innen; *c* Schale; *d* Reformauge.

zurück) Glasaugen getragen. Nach 3—4 Wochen, sowie die Augenhöhle reizfrei erscheint, kann das Auge eingesetzt werden. Ist der Stumpf gut, so genügt eine schalenförmige Prothese (Fig. 113 *c*); bei kleinem Stumpf oder

nach der Enukleation sieht das hohle Reformauge (Fig. 113 *d*) besser aus. Das Auge ist täglich abzuwaschen und nachts trocken in Watte aufzubewahren. Schadhafte Prothesen reizen die Bindehaut, die ohnehin fast stets ein wenig absondert.

Exenteration der Orbita. Bei ausgedehnten malignen Geschwülsten unumgänglich. Spaltung der äusseren Kommissur, Abpräparierung der Weichteile und des Periosts bis zur Spitze der Orbitalpyramide, Durchtrennung von Optikus und Gefässen. Thermo-kauterverschorfung. Druckverband. Lid- bzw. Hautverschluss des grossen Defekts.

Osteoplastische Resektion der äusseren Orbitalwand (Krönlein) — siehe ausführliche Lehrbücher — verschafft Zugang zur Orbita. Indikation: Tiefliegende, gefahrbringende Orbitalprozesse, die auf andere Weise nicht übersehen oder behandelt werden können (Sehnerventumoren u. a.).

Kapitel XI.

Die Erkrankungen der Bindehaut.

Anatomische Einleitung. Die Bindehaut, *Konjunktiva* (*K.*), die als dünne, durchscheinende Schleimhaut die Innenfläche der Lider (*K. palpebralis* oder *tarsi*) bekleidet und sich in der Uebergangsfalte (*Fornix*) oben und unten auf die Sklera (*K. bulbi*) umschlägt, bildet so einen nach vorn offenen Sack, den *K.-Sack*. Histologisch sind *K. palp.*, *bulbi* und *Fornix* nicht ganz gleichartig.

Die relativ dicke *K. palp.*, durch welche die Meibomschen Drüsen hindurchschimmern, haftet fest und unverschieblich auf dem Tarsus. Die Oberfläche erscheint trotz zahlreicher Papillen normalerweise makroskopisch völlig glatt (geschichtetes Zylinderepithel); im adenoiden Gewebe sind eine Menge Lymphkörperchen, fast immer Follikel- sowie Becherzellen und tubulöse (Kraussche) Drüsen eingelagert.

Die stark verschiebliche, histologisch ähnliche *Uebergangsfalte*, die sich erst bei angestrenzter Wendung streckt, hat viele elastische Fasern und Gefässe.

Die *K. bulbi*, die von der Sklera durch lockeres episklerales Gewebe getrennt dieser verschieblich aufliegt und nur an der Korneoskleralgrenze (*Limbus*) festhaftet, hat flacheres Epithel, zumal nach der Kornea zu, ein sich kontinuierlich über die Kornea fortsetzendes Pflasterepithel, deren oberflächliche Schichten ent-

wicklungsgeschichtlich zur Bindehaut gehören, eine Beziehung, die sich vielfach geltend macht und bei der Auffassung mancher Erkrankungen zu beachten ist. Becherzellen und Drüsen fehlen. Nasalwärts bildet sie eine mehr weniger hervortretende vertikale Falte, *Plica semilunaris*, die der Nickhaut (*Palpebra tertia*) mancher Tiere entspricht.

Die Gefäßversorgung der *K.* des Unter- und Oberlids geschieht durch die *Rami perforantes* der *Arcus tarsi*, welche Aeste nach der *K. bulbi* weiter schicken. Diese bezieht ihre Gefäße hauptsächlich von der Uebergangsfalte (hintere *K.*-Gefäße), z. T. noch von den vorderen Ziliargefäßen. Letztere verlaufen längs der Rekti nach vorn und geben, ehe sie die Sklera durchbohren, um ins Innere des Auges zu gelangen, Aeste ab, die am Limbus für die Ernährung der Kornea ein Randschlingennetz bilden, weiterhin Aeste, die als vordere *K.*-Gefäße rückwärts umbiegend mit den hinteren *K.*-Gefäßen kommunizieren. Aus diesen beiden Gefäßsystemen, den hinteren Ziliararterien und den Retinalgefäßen, setzt sich das gesamte Gefäßnetz des Auges zusammen.

Die in Endkolben endigenden *Nerven* der *K.* (aus dem N. V.) sind besonders reichlich in der *K. pa'p.* vertreten — doch ist die Sensibilität der gesamten Bindehaut (im Gegensatz zur Kornea) eine viel geringere, als vielfach angenommen wird. Nahe der Kornea sind reichliche *Lymphgefäße*.

Zur Befeuchtung der *K.* dienen zahlreiche *Drüsen*, die selbst bei fehlender Tränensekretion wohl ausreichen.

Zur Untersuchung der Bindehaut. Die Besichtigung geschieht am besten bei Tageslicht, danach in der Dunkelkammer. Niemals darf sich die Untersuchung auf die Bindehaut beschränken, da deren Beteiligung rein sekundärer Art sein kann, so dass die Haupterkrankung übersehen wird. Künstliche Reizung der Bindehaut muss vermieden werden, daher besichtigt man zuerst die *K. bulbi*, ehe ektropioniert wird. Manipulationen an den Lidern, Weinen verängstigter Kinder, Reiben u. a. verwischen das Bild, täuschen Follikel und Rötungen vor, wodurch eine genaue Diagnose, auch die Erkennung von Verletzungen und Narben, erschwert wird.

Ektropionieren. Unterlid. Die Besichtigung gelingt ohne weiteres, wenn beim Blick nach oben das Unterlid leicht herabgezogen wird; noch schonender, wenn beim Blick nach unten der Patient aufgefordert wird, darauf nach oben zu sehen, so dass er das Lid gewissermassen selbst ektropioniert.



Konjunktivale Injektion.



Ziliare Injektion.



Episklerale (u. ziliare) Injektion.



Konjunktivaler Bluterguss.

Oberlid. Dem Anfänger fällt es schwer, das Oberlid umzuklappen, zumal bei Straffheit des Lides, Narbenbildung, Zilienmangel, vor allem Aengstlichkeit des Patienten. Je ungeschickter sich der Arzt anstellt, desto mehr wehrt und sperrt sich der Patient. Daher übe man das Ektropionieren an geeigneten Opfern ein.

In erster Linie hat man darauf zu achten, dass der Patient tatsächlich einen unten gelegenen, am besten vorgeschriebenen Gegenstand fixiert, denn beim Blick nach oben oder Fluchtbewegung des Augapfels ist ein Umlappen erschwert bzw. kaum möglich. Zeigefinger und Daumen fassen einige Wimpern — fehlen sie, den Zilienrand — und ziehen das Lid etwas nach unten und ab vom Bulbus, während darauf zu achten ist, dass der Patient den Blick nach unten beibehält. Daumen, Zeigefinger (Fig. 114) der anderen Hand oder irgend ein Gegenstand (Glasstab, Streichholz) werden schräg am oberen Tarsusrand angelegt und dieser nach unten gedrückt, so dass man das Lid, den Gegenstand als Hypomochlion benutzend, leicht umlegt. Fig. 115 zeigt, auf welche Weise das Lid mit dem Daumen in dieser Lage festgehalten werden kann.

Fig. 114.



Ektropionierung des Oberlids.

Um mit einer Hand zu ektropionieren, was bei manchen Lidern leicht gelingt, ist anders zu verfahren: Beim Blick nach unten legt man die Zeigefingerspitze auf den Oberlidrand, den Daumen auf das Unterlid. Das Oberlid drängt man ein wenig vom Bulbus ab, schiebt das Unterlid darunter und fasst nun das Oberlid mit Daumen und Zeigefinger an der Kante, es rasch umwälzend. Man benutzt natürlich die gegennamige Hand (für das rechte Auge die linke Hand).

Um den Fornix zu Gesicht zu bekommen, genügt es fast immer, das Oberlid in richtiger Weise mit Hilfe eines Glasstabes, wie oben geschildert, bei starker Blicksenkung umzuklappen. Sonst drücke man mit dem Daumen der Linken den Rand des bereits ektropionierten Oberlids fest gegen den Supraorbitalrand und schiebe mit dem rechten Zeigefinger das Unterlid über die Kornea (Fig. 116), indem der Bulbus leicht zurückgedrängt wird. In besonderen Fällen kann man mit Hilfe einer den Tarsus fassenden Pinzette (Kokain) diesen umklappen und den Fornix sichtbar

machen (bei Verletzungen, manchen Fremdkörpern gelegentlich erwünscht).

Bei Säuglingen und ungebärdigen kleinen Kindern gestaltet sich schon die Untersuchung mitunter schwierig. Man kann dann den Kopf zwischen den Knien einklemmen und Hände und Beine von der Schwester halten lassen.

Fig. 115.



Fixierung des ektropionierten Oberlids.

Fig. 116.



Sichtbarmachung des Fornix.

Eine Sekretuntersuchung des *K.*-Sacks ist für Prophylaxe, Prognose, Feststellung von Epidemien, bisweilen Therapie (und vor Operationen) wichtig. Die Diagnose festzustellen, gelingt fast immer auf Grund des klinischen Bildes allein.

Mit steriler Platinöse ist Schleim oder Eiter von Bindehaut- bzw. Tränensack zu Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung zu entnehmen. Meist genügt Deckglaspräparat nach Gram (bei Diphtherie wegen Ähnlichkeit mit Xerosebazillen Kultur und Tierversuch).

Der Anfänger pflegt zwischen Sekret und Tränen nicht streng genug zu unterscheiden. Ersteres ist das Produkt einer Entzündung, letztere sind Folgen eines Reizes und haben meist eine ganz andere Ursache. Freilich können in gewissen Fällen sowohl Sekret wie Tränen vorhanden sein.

Injektion (Rötung). Wichtig ist es, genau zu unterscheiden zwischen konjunktivaler und auf Hornhaut-,

Iris- oder Ziliarkörpererkrankung hinweisender ziliarer (perikornealer) Injektion. Erstere, ziegelrot, besonders ausgesprochen am Fornix, schwächer nach der Kornea zu, verschiebt sich mit der Bindehaut; es sind oberflächliche, grobverzweigte, reichlich anastomosierende Gefässe. Dagegen tritt die Ziliarinjektion, wie der Name „perikorneal“ besagt, am deutlichsten am Limbus auf, um schon lange vor dem Fornix zu verschwinden, ist unverschieblich und besteht aus tiefer gelegenen, feinen, geraden Gefässen, die sich einzeln kaum unterscheiden lassen, sondern als undeutliche Striche radienförmig vom Kornealrand ausstrahlen (Taf. VII).

Beide Typen sind bei heftiger Entzündung der vorderen Augenschichten gleichzeitig vertreten, da die Gefässsysteme, wie erwähnt, vielfach anastomosieren. In schwereren Fällen venöser Stauung kann die Ziliarinjektion einen Stich ins Violette oder Bläuliche zeigen, indem das episklerale Gewebe mitbeteiligt ist, z. B. bei Skleritis, Glaukom u. a. (Taf. IX).

Narben. Der Anfänger übersieht leicht wichtige Narben, besonders der palpebralen Bindehaut. Man erkennt sie an Einziehungen am Knorpel oder als heller gefärbte Fältelungen (blasse Stränge), die sich oft erst beim Zug am Lid herausbilden.

I. Entzündung der Bindehaut, Konjunktivitis.

Hyperämie der Bindehaut (Konjunktivitis sicca). Ausschliesslich palpebrale Injektion mit unbedeutender Schwellung, Rauigkeit, keine oder ganz geringe Absonderung; subjektiv Reiben, trockenes Hitzegefühl, Schwere der Lider, Nässen der Augen, etwas Lichtscheu, Beschwerden, die vielfach erst beim Nahesehen, namentlich bei künstlicher Beleuchtung, in die Erscheinung treten.

Aetiologie. Vorübergehend durch Reize wie Fremdkörper, Rauch, Staub, Wind, Blendung, z. B. auf dem Wasser, Schnupfen, Heufieber. Die chronische Form, meist das erste Stadium der chronischen K., beruht auf unkorrigierten Refraktionsfehlern bzw. falscher Korrektur, Zilienreiz, rauchiger oder schlechter Luft, Alkoholismus, Ueberanstrengung der Augen bei ungenügender Beleuchtung. Auch nach Nasen-, Lidrand- oder Tränenleiden. Eine rezidivierende Form soll bei der Gicht vorkommen.

Diagnose. Die sogenannte K. sicca fasse ich nicht als Krankheit auf, sondern als die natürliche Reaktion der Schleimhaut auf Insulte aller Art, wie sie namentlich in der Grossstadt unvermeidlich sind. Es empfiehlt sich daher, nicht so freigiebig mit dieser Diagnose zu sein und sie nur dann zu stellen, wenn alle anderen

Ursachen für Klagen des Patienten mit Sicherheit ausgeschaltet sind. Denn sonst wird die *K. sicca* die ultima ratio aller Diagnostik.

Therapie. Kausal, besonders Gläserkorrektur. Waschungen, kalte Umschläge, mitunter stimulierende Einträufelungen (Tinct. Opii 1, Wasser 3), Augendusche u. a. Manche verordnen Kokain-Adrenalin oder Kokain mit Zink, womit viel Missbrauch getrieben wird. Ohne Beseitigung der Reizmomente ist die Bindehautreizung nicht zu heilen.

Konjunktivitis catarrhalis acuta (simplex), akuter Bindehautkatarrh (Schwellungskatarrh).

Objektive Symptome. Je nach Art und Schwere des Falles sind Rötung, Schwellung und Absonderung ganz verschieden.

Lidbindehaut und Forpax sind fast immer stark gerötet (Taf. IX), die Follikel treten hervor, während die bulbäre Bindehaut gewöhnlich weniger Injektion zeigt; in manchen Fällen ist aber eher das Gegenteil der Fall (siehe unten), selbst Blutungen der Augapfelbindehaut kommen vor. Oft ist die Karunkel und Plica semilunaris stark gerötet. Das Lidödem ist mässig, täuscht jedoch oft Ptosis geringen Grades vor; in besonderen Fällen fällt eine meist mässige Chemosis auf. Die anfänglich wässrige Sekretion wird bald schleimig oder schleimig-eitrig, bleibt meist in mässigen Grenzen und wird äusserst selten so erheblich wie bei Blennorrhoe; Membranbildung ist ebenfalls selten. Am Morgen sind die Lider infolge fehlenden Lidschlags meist verklebt. Vielfach gesteigerte Tränenabsonderung.

Subjektive Symptome. Jucken, Brennen, Fremdkörper- und Hitzegefühl, bisweilen etwas Lichtscheu, doch deutet letztere, abgesehen von wenigen Fällen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Komplikationen. So oft das Sekret die Pupille bedeckt, ist der Patient im Sehen behindert, er gibt daher zuweilen an, einen Schleier zu haben. Meist zunehmende Beschwerden, je nach Heftigkeit der Erkrankung und Empfindlichkeit des Patienten.

Verlauf. Die meisten Formen heilen rasch, oft in 3—4 Tagen, manchmal auch ohne Behandlung, andere werden chronisch. Be-

stimmte Fälle neigen zu Komplikationen. Gewöhnlich erkrankt auch das zweite Auge.

Komplikationen. Kleine oberflächliche Infiltrate, auch Geschwüre (sogen. *katarrhalische*) stellen sich öfter ein, namentlich leicht bei älteren Personen, meist nahe dem Limbus. Sie rufen Lichtscheu hervor und halten die Heilung auf. Manchmal konfluieren sie zu grösseren eitrigen, sichelförmigen Geschwüren, die aber auch fast ausnahmslos in 1—2 Wochen in Heilung übergehen. Gelegentlich Rhagaden, Blepharitis angularis.

Aetiologie, Vorkommen. Die Ursachen sind rein bakterielle (Infektion durch Pneumokokken, Koch-Weekssche Bazillen u. a.) oder mechanische, z. B. Verletzung, Verätzung, Fremdkörper (*traumatische K.*) oder Wind, Staub, Rauch, Dämpfe, Raupenhaare, Pollenstaub, Medikamente (Chrysarobin, Kalomel bei internen Jodgaben); Bestrahlung, örtliche Lidanomalien.

Die Mehrzahl aller Fälle beruht auf ektogener Infektion, endogen entsteht die *K.* bei Gelenktripper, vielleicht auch Masern, Influenza oder auch Schnupfen, Heufieber. Als eines der ersten Zeichen von Gelenkrheumatismus beobachtete ich mehrmals *K. acuta* mit Blutungen. Im Frühjahr und Herbst am verbreitetsten kommt die akute *K.* in jedem Alter, aber äusserst selten bei Säuglingen vor. Gewisse Arten bevorzugen das Kindesalter (skrofulöse Schwellungskatarrhe). Nicht selten sind auch die bei Neugeborenen auf geburtsmechanischem Wege entstandenen blennorrhoeähnlichen Katarrhe (ohne Gonokokkenbefund). Im Verlauf einer chronischen Dakryozystitis kann sich manchmal plötzlich eine akute *K.* von grosser Hartnäckigkeit einstellen.

Besondere Formen. Blendungs-*K.* (durch Schnee, Bogenlicht, Kurzschluss) tritt plötzlich mit heftigster Lichtscheu, Tränen, Brennen, Miosis, bisweilen Lidödem, selten Hornhautulzeration, auf. Meist Heilung in einigen Tagen. Bei dieser *Ophthalmia electrica* ist demnach die *K. acuta* nur eine Teilerscheinung der Schädigung des gesamten Auges. Die durch Pollenstaub erzeugte Heuschnupfen-*K.* zeichnet sich durch geringe Sekretion, starkes Tränen und Jucken aus.

Bei Gelenkgonorrhöikern kommt mitunter eine besonders hartnäckig verlaufende *K.* mit Irishyperämie und starker bulbärer Injektion, fast ohne Sekretion vor. Die Irisreizung beherrscht

das Bild. Fehlende Sekretion schliesst jede Verwechslung mit Blennorrhoe von vorn herein aus.

Epidemien werden am häufigsten durch den Pneumokokkus (Gram-positiver Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum, Taf. VII) und den Koch-Weekschen Bazillus (Taf. VII) hervorgerufen, selten durch andere, z. B. Influenzabazillus. Die stets doppelseitige, in Deutschland meist sporadische Koch-Weekssche *K.* verläuft, namentlich bei Kindern, sehr milde (bisweilen mit Phlyktänen), bei Erwachsenen mitunter so stürmisch, mit solch heftiger Injektion, sogar Chemosis und starker Sekretion, dass erst das mikroskopische Präparat Aufschluss gibt; dieses und die fehlende Drüsenbeteiligung schliesst die Diagnose Blennorrhoe aus. Selten Hornhautkomplikationen; Heilung in etwa zwei Wochen. Auch die nur bedingt ansteckende Pneumokokken-*K.* bevorzugt Kinder (Schuldispens; dagegen bei Koch-Weeks Schluss der Schule), kommt aber auch bei Neugeborenen vor: stürmischer, aber gutartiger Verlauf, auffallende Beteiligung der Augapfelbindehaut, woselbst oft zahlreiche kleine Blutungen. Andere im Sekret der oft über-raschend verschiedenartig auftretenden *K.*-Fälle vorgefundenen Bakterien wie Staphylokokken, Streptokokken usw. rufen nie Epidemien hervor.

Eine Einteilung der *K.*-Arten nach dem bakteriologischen Befund ist wegen der Mischinfektionen undurchführbar, auch unzweckmässig. Der normale Bindehautsack enthält immer Keime, z. B. stets Staphylokokken, Xerosebazillen und morphologisch mit Pneumokokken identische Diplokokken (Taf. VII).

Diagnose. Heftige Fälle bereiten klinisch mitunter Schwierigkeiten, mittlere selten. Der Anfänger übersieht Tränensackleiden, Hornhautkomplikationen und ist geneigt, bei leichteren Fällen eine *K. acuta* zu diagnostizieren, wenn er keine bestimmte Unterlage für die Beschwerden des Patienten findet. Daher dürfte wohl keine Schleimhaut des Menschen so vielen therapeutischen Angriffen ausgesetzt sein wie die arme Bindehaut!

Prognose. Fast immer gut. Bezüglich der Heilungsdauer ist die Art der *K.* in erster Linie massgebend.

Therapie. Bei mässiger Sekretion verordnet man leicht adstringierende Mittel, z. B. Zink, Alaun, oder Natr. bibor., Protargol (je $\frac{1}{3}$ —1 proz.), Arg. nitr.

($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ proz.) u. a., die man täglich 1—4 mal je nachdem einträufeln lässt. Stärkere Follikelschwellungen touchiert man gelegentlich mit Kuprumstift oder Argentum, aber mit Vorsicht. Bei geringer Sekretion, aber sonst heftigeren Symptomen, behandle man kausal, verordne kalte Umschläge, Schutzbrille, unter Umständen eine antiseptische Salbe, Homatropin, gelegentlich Kokain (in unsicheren Fällen lieber einmal unnötig Homatropin einträufeln). Leichte Fälle lassen sich mit schwächeren Lösungen oder den einfachsten Massnahmen behandeln.

Bei starker Sekretion sollen die Patienten 3 bis 5 mal täglich $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang eisgekühlte oder kalte Kompressen machen und nachts eine indifferente Salbe zwischen die Lider streichen, damit Verklebung und Reizung vermieden wird. Waschungen mit lauwärmer adstringierender oder antiseptischer Lösung mehrmals täglich 5—10 Min. lang sind zweckmässig. In der Sprechstunde touchiert man mit 1—2 proz. Argentumlösung oder dergl. oder durchspült mehrmals mit schwächeren adstringierenden Mitteln den Bindehautsack, kontrolliert die Hornhaut, gibt Verhaltensmassregeln (Warnung vor Infektion) und achtet auch darauf, ob zu Hause richtig behandelt wird. Abschliessende Augenklappen und Verbände sind verpönt! Abwechslung im Gebrauch der Mittel ist angezeigt.

Kornealkomplikationen erfordern im ganzen nur eine ein-, höchstens zweimalige Atropineinträufelung; Hornhaut und Bindehaut sind mitunter jedes für sich zu behandeln. In gewissen Fällen, auch bei heftiger K., ist es oft vorteilhaft, nach Bedarf Homatropin (1 proz.) oder eine schwache Atropinlösung ($\frac{1}{10}$ proz.) einzuträufeln. Bei Heuschnupfen Anästhesin, Adrenalin-Kokain, Ortswechsel, event. Pollantin, event. Droserin, Graminol, Schutzglas, Homatropin. Bei K. gonorrhoeica örtliche Behandlung, wie oben geschildert, event. Vakzine.

Bei Kindern und alten Leuten die Haut schützen, wenn Kompressen gemacht werden (Vaselin). Bei der Behandlung von Kindern muss dem Pflegepersonal oder den Eltern jede Verordnung vorgemacht werden, sonst machen sie alles verkehrt (Umschläge, Einträufeln, Salbeneinstreichen). Vgl. Medikamente Kapitel XXV.

Konjunktivitis catarrhalis chronica, chronischer Bindehautkatarrh.

Symptome. Injektion findet sich fast nur an der palpebralen Bindehaut, deren Papillen manchmal samtartig hervortreten; gelegentlich vereinzelte Follikel. Schwellung und Absonderung fehlen fast ganz; letztere beschränkt sich oft auf weisse Flöckchen (aus den Meibomschen Drüsen) in den Ecken oder ist aus der morgendlichen Lidverklebung zu schliessen. Subjektiv machen sich die Beschwerden der *K. acuta* in milder Form bzw. der *K. sicca* bemerkbar: Müde, schläfrige, gereizte Augen usw., Symptome, die mit der Empfindsamkeit des Patienten zunehmen. Kinder und Nicht-Nervöse haben oft keinerlei Beschwerden.

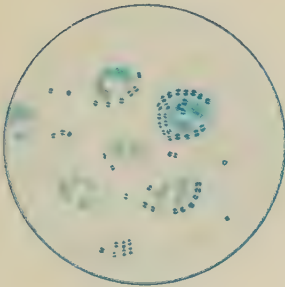
Verlauf. Die Krankheitserscheinungen pflegen sich lange, unter Umständen jahrelang hinzuziehen. Bei gewissen Personen, in gewissen Berufsarten können sie als fast ständiger Nebebefund angetroffen werden.

Als typische, besondere Form, meist bei Erwachsenen, verdient die *Diplobazillen-K.* (*Diplobazillus Morax-Axenfeld*, Taf. VI) Erwähnung: Geringe, zähe, ansteckende Absonderung; Rötung, besonders der Lidhaut, am Canthus lat., *Blepharitis angularis*. Hartnäckiger Verlauf.

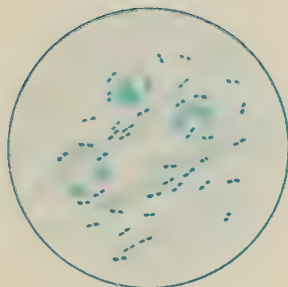
Komplikationen. Hornhautinfiltrate, Ulzera, doch im ganzen selten; Blepharitis, gelegentlich Eversion (Epiphora), Ektropium.

Aetiologie. Eine *K. acuta* kann chronisch ausklingen. Auf primärer Infektion beruht die Diplokokken-*K.* Rauch, Staub, schlechte hygienische Zustände, ungenügender Schlaf, berufliche Reize bewirken bzw. unterhalten oft eine *K.*, die sich bei nicht korrigierter Ametropie, starker Anstrengung der Augen bei hoher Ametropie, leicht einstellt; desgl. bei Trichiasis, Ektropium, Ekzem, chronischen Tränenleiden. Bei einseitiger *K.* ist man nicht berechtigt, letzteres Leiden als primär anzunehmen.

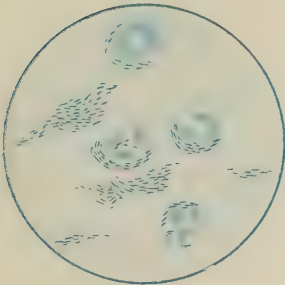
Diagnose. Mit dem Namen „Bindehautkatarrh“ wird viel Missbrauch, auch von Spezialisten, getrieben. Fehlen objektive Grundlagen, so muss für die Beschwerden der Patienten eine andere Ursache gesucht werden. Man behandle nie auf einen Katarrh los — der dann künstlich wohl erzeugt werden kann —, sondern suche, ob die Diagnose Konjunktivitis begründet ist.



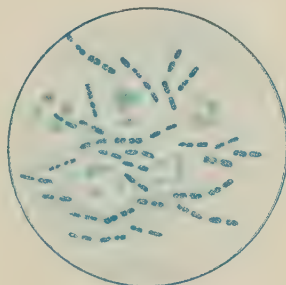
Gonokokkus.



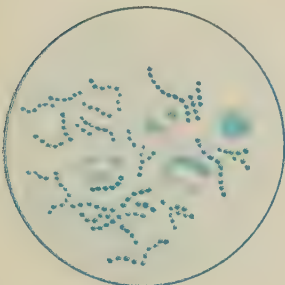
Pneumokokkus.



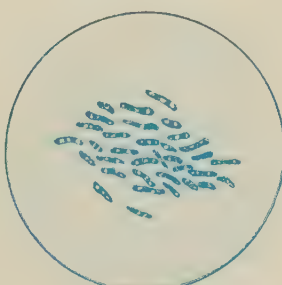
Koch-Weeks-Bazillus.



Morax-Axenfeld-Diplobazillus.



Streptokokkus.



Diphtheriebazillus.

Bakterienbefund einiger Augenkrankheiten
(Zeiss $\frac{1}{12}$ Oelimm., Ok. 4, Vergröss. 950).

Die **Prognose** richtet sich in erster Linie danach, ob eine ätiologische Behandlung stattfinden kann, andernfalls dauert das Leiden lange.

Therapie. Volle Berücksichtigung der ätiologischen Momente verbürgt allein einen Erfolg. Die Behandlung ist die der *K. acuta*, aber mit wesentlich schwächeren Lösungen. Häufigeres Wechseln der Mittel ist angezeigt. Zwischendurch gelegentlich einmal Touchieren. Augendusche. Gegen Diplokokken-*K.* soll Zink oder Zink-Ichthyol am meisten wirksam sein.

Adrenalinpräparate sollten nur für bestimmte Gelegenheiten (Ballbesuch, Sitzungen usw.) aus persönlichen Gründen verordnet werden, nicht therapeutisch, denn die nachträgliche Reaktion verschlimmert nur den Zustand. Ähnliches gilt für Kokain (S. 196). Die beliebte Verbindung von Zink—Kokain ist eine unnatürliche Ehe, die verboten sein müsste.

Konjunktivitis follicularis, Follikularkatarrh.

Objektive Symptome. In vielen Beziehungen ähnelt die *K. foll.* der *K. chron.*, abgesehen von vereinzelt Fällen, die gerade akute Symptome, Schwellung und Absonderung aufweisen. Als Besonderheit treten kleine, scharf abgegrenzte, etwa stecknadelkopfgrosse, ovale, auch rundliche durchscheinende Follikel auf (Taf. IX). Diese liegen hauptsächlich im unteren Fornix, seltener vereinzelt im oberen oder in der Tarsalbindehaut, bisweilen reihenförmig angeordnet.

Die Bindehaut selbst ist glatt, durchscheinend, narbenlos. Die Follikel, Anhäufungen von Lymphozyten, haben dieselbe Struktur wie Trachomkörper, weshalb *K. foll.* von einigen Autoren für eine Vorstufe oder Art Trachom gehalten wird.

Subjektive Symptome. Gewöhnlich die der *chron.* bzw. *akuten K.* Sehr oft keinerlei Beschwerden, so dass die *K.* erst gelegentlich der Untersuchung entdeckt wird.

Verlauf, Prognose. Meist chronisch, selten akut, in jedem Falle hartnäckig. Fast ausschliesslich bei Jugendlichen. Die Follikel trotzen manchmal jeder milden Behandlung.

Aetiologie, Vorkommen. Die akute Form hat ähnliche Ursachen wie die akute *K.*, die chronische fusst oft auf dem Boden schlechter hygienischer Verhältnisse, Anämie, vielleicht auch Refraktionsanomalien. Mitunter nach Atropin, Eserin.

Follikelbildung ist die natürliche Reaktion auf chronischen Reiz. Schulkinder werden besonders heimgesucht — in einer alten Schulkaserne Berlins konnte ich mitten unter einigen wenigen echten Trachomfällen 11 pCt. aller Schulkinder als an *K. foll.* erkrankt feststellen.

Diagnose. Akute Formen sind, namentlich in durchseuchter Gegend, oft schwer von Trachom zu unterscheiden; unter Umständen sieht man sie vorsichtshalber als trachomverdächtig an und wartet den Erfolg der Behandlung und den Verlauf ab. Trachom heilt narbig ab, meist stellen sich Hornhautkomplikationen ein; Follikel verschwinden spurlos ohne Hornhautbeteiligung. Kleinheit und scharfe Abgrenzung der Follikel, fehlende Infiltration der Bindehaut, Mangel an anderen Momenten, die für Trachom sprechen, wie Herkunft, erleichtern die Differentialdiagnose. Vgl. S. 206.

Therapie. Allgemeinbehandlung sowie örtliche Therapie der *K. acuta* bzw. *chron.*, je nach den Umständen. Sind die Follikel harmlos und bestehen keine Beschwerden, so verzichte man nach einiger Zeit auf weitere Behandlung; eine eingreifendere Therapie (Expression) wäre nur auf Wunsch auszuüben, beseitigt aber mit ziemlicher Sicherheit die Follikel.

Konjunktivitis granulosa, Trachom; Körnerkrankheit.

Objektive Symptome. Bei der gewöhnlichen, chronisch verlaufenden Form des *T.* besteht keine oder geringe bulbäre, etwas stärkere palpebrale Rötung und im allgemeinen nur wenig Absonderung. In der hypertrophischen Bindehaut, namentlich des Oberlids und oberen Fornix, fallen zahlreiche kleine, die Meibomschen Drüsen verdeckende Unebenheiten (*Granulationen*) auf; oder man sieht vereinzelte oder zahlreiche, manchmal reihenweise angeordnete grössere, rundliche, graugelbliche Follikel (Körner, *Granula*), die mitunter glasig durchscheinend wie Sago oder Froschlaich nebeneinander liegen

(Taf. IX). Auch in der Semilunarfalte, bisweilen in der Augapfelbindehaut, finden sich rötliche Körner. Der Lidknorpel kann von Körnern durchsetzt und erkrankt sein. Gelegentlich sieht man fibrös umgewandelte, flache Körner im oberen Fornix und Lid.

Das relativ seltene akute *T.* tritt unter dem Bilde des akuten Schwellungskatarrhs auf: Erhebliche Sekretion und Schwellung der palpebralen Bindehaut mit starker Beteiligung der Follikel, wodurch das typische Aussehen des *T.* etwas verwischt wird.

Das Vorkommen eines rein akuten *T.* wird von vielen geleugnet und solche Fälle als Mischinfektion aufgefasst. Exazerbationen chronischer *T.*-Fälle sind nicht allzu selten, können allerdings auch auf Mischinfektion beruhen.

Früher unterschied man eine papilläre (sammetartige hypertrophische Bindehaut, hauptsächlich der oberen Konj. palp.) und eine granulöse Form (Körner). In der Regel sind aber beide gemischt.

Abgesehen von den Narben- und Knorpelveränderungen (siehe Komplikationen) zeichnen sich *T.*-Kranke durch eine dauernde, mechanisch bedingte Pseudoptosis (späterhin event. Levatorparese) aus, die den Gesichtsausdruck merklich beeinflusst.

Subjektive Symptome. Am Anfang fehlen Beschwerden, späterhin stellt sich ein Gefühl der Müdigkeit, des Reizes oder Tränen ein. In Ausnahmefällen wird auch die obenerwähnte Pseudoptosis lästig empfunden. Viele Patienten merken erst an dem Eintritt schmerzhafter Komplikationen, dass sie augenkrank sind. Dagegen ruft das akute *T.* naturgemäss dieselben Beschwerden hervor wie eine akute Konjunktivitis.

Allgemeiner Verlauf. *T.* ist eine überaus schleichend verlaufende Krankheit, die unter Umständen nach jahrelangem Stillstand mit Nachschüben langsam fortschreitet. Allmählich bleibt nach Schwund der Körner und Schwellung eine mehr weniger narbig veränderte Bindehaut zurück; in leichteren Fällen bilden sich nur zarte, weissliche Narbenzüge, in schweren tiefe, ausgedehnte Narben mit Schrumpfung. Sogar die ganze Bindehaut kann sich in blasses, glattes Narbengewebe umwandeln (*Xerophthalmus*). Der Fornix wird gewöhnlich durch helle

Narbenstränge verflacht (*Symblepharon post.*) oder er verstreicht (daher die Schwierigkeit, derartige Lider zu ektropionieren). Fast immer stellen sich früher oder später die unten genannten Komplikationen ein. Rückfälle und Remissionen sind die Regel.

Das akute *T.* geht bald in das chronische Stadium mit obigem Verlauf über. Im übrigen ist Verlauf und Heftigkeit der einzelnen Symptome sehr verschieden.

Komplikationen. In den meisten Fällen kommt es früher oder später zur Beteiligung der Hornhaut; einzelne oder zahlreichere Infiltrate, unregelmässige Epithelabschürfungen oder Geschwüre stellen sich ein, die zwar bald heilen, aber auch bald rezidivieren; die Geschwüre liegen oberflächlich und perforieren nie.

In alten Fällen kann es zu Inkrustationen, Verkalkungen kommen, die sich glatt herauschälen lassen. — Gelegentlich Iritis, öfter aber iritische Reizungszustände. Sehr häufig sind Tränensackeiterungen.

Pannus. Eine graue, oberflächliche Trübung von höckriger Beschaffenheit mit zahlreichen verästelten oder radiären konjunktivalen Gefässen, die sich vom oberen Limbus (dieser ist vom Lid bedeckt) her nach der Pupille zu schiebt (*Pannus trachomatosus*); in alten Fällen kann der Pannus die ganze Kornea bedecken.

Es handelt sich um eine vaskularisierte Lymphozyteninfiltration (analog dem *T.*), die zwischen dem Epithel und Bowmanscher Membran liegt. Die Trübung ist einer völligen oder weitgehenden Rückbildung fähig; durchdringt die Infiltration jedoch die Bowman'sche Membran, so bleibt eine dauernde bindegewebige Trübung zurück. Einen sicheren Rückschluss auf die Schwere der Erkrankung lässt der Pannus nicht zu, da er auch bei leichteren Fällen vorkommen kann. Fehlen sonstige Komplikationen und beginnt die heilende Narbenbildung, so bleibt später für gewöhnlich Pannus aus. Ueber oder im Pannus selbst bilden sich nicht selten Hornhautkomplikationen.

Folgezustände. Ehe das *T.* zum Stillstand kommt, stellen sich oft nachstehende, die Heilung erschwerende Umstände ein (alte Fälle von *T.* beherbergen daher eine betrübende Menge lehrreichen pathologischen Materials):

1. Entropium, Folge der Knorpelverkrümmung; daher Trichiasis, die andererseits auch allein durch narbige Schrumpfung

der Bindehaut, manchmal nur partiell, besonders lateralwärts, entsteht und mit schuld an den Schmerzen und Hornhautreizungen (Defekten) ist.

Ektropium entsteht ausnahmsweise infolge hochgradiger Hypertrophie der Bindehaut durch Orbikulariskontraktion, gewöhnlich am Unterlid.

Pseudoptosis. Dieser Befund ist so charakteristisch und häufig, dass der Kenner die Diagnose *T.* oft schon von Weitem stellen bzw. vermuten kann.

2. Bindehautveränderungen. Die an sich funktionell schon nicht ganz gleichgültige Narbenbildung kann in schweren Fällen zur Austrocknung (*Xerose*) führen, die Kornea kann epidermisartig undurchsichtig werden. Mehr weniger hochgradiges Symblepharon ist nicht selten, selbst die Bulbusbewegungen können dadurch eine Einschränkung erleiden.

3. Hornhauttrübungen, Folgen von Infiltraten, Geschwüren oder nicht aufgeheiltem Pannus. Nach ausgedehntem Pannus kann Staphyлом entstehen.

Aetiologie, Vorkommen. *T.* ist ansteckend, wird aber nur nach Kontaktübertragung durch das Sekret verbreitet. Der Mikroorganismus ist noch nicht zweifelsfrei festgestellt. Inkubationszeit 1–2 Wochen.

T. bleibt mitunter auf das eine Auge beschränkt; gewöhnlich sind aber beide Augen erkrankt.

Es verbreitet sich am raschesten da, wo viele Menschen zusammenhausen oder dieselben Geräte benutzen (Kasernen, Schulen usw.), namentlich in der ärmeren Bevölkerung und in seifenlosen Gegenden.

Es scheint eine gewisse Immunität zu bestehen, wenigstens erkranken oft einzelne Familienmitglieder, während andere verschont bleiben. Fälle von nachweisbarer Infektion in der Truppe habe ich während des Krieges nicht gesehen, trotz reichlicher Gelegenheit zur Infektion in Russland. Die mancherseits betonte Immunität der Kinder stimmt nicht, dagegen habe ich noch niemals einen *T.*-kranken Säugling gesehen. Im Tierreich ist nur der Affe schwach infektiösfähig.

Geschichte, Geographie. *T.* war schon im Altertum bekannt, wurde aber erst durch die von Napoleon aus Aegypten nach Europa eingeführten Epidemien berüchtigt (daher der Laienname „ägyptische Augenentzündung“ für *T.*). Im übrigen handelt es sich im Orient um akutes *T.*, eine Mischinfektion, die mit der Blennorrhoe grosse Ähnlichkeit hat. Zurzeit gibt es wenig Gegenden, wo *T.* nicht sporadisch vorkäme. In Asien und in vielen Ländern Europas, namentlich den östlichen, ist es endemisch, ebenso in Ost- und Westpreussen, z. T. in Posen und Schlesien. In anderen Gegenden Deutschlands existieren bekannte *T.*-Inseln. In Deutsch-

land ist vielfach Meldezwang des *T.*, jedoch müssten Sachsen-gänger und Einwanderer strenger überwacht werden, ähnlich wie in Amerika, wo Einwanderer mit den geringsten Narben seit Jahren abgewiesen werden. Keine Rasse scheint immun zu sein. Die Indianer Amerikas sind reichlich durchseucht, die Neger, wohl infolge gesellschaftlicher Isolierung, etwas weniger.

Pathologische Anatomie. Die *T.*-Körner sind geschwellte Follikel (einzellige Leukozyten mit einzelnen Phagozyten) mit lymphozyteninfiltrierter Umgebung; sie liegen dicht unter dem verdickten, veränderten Bindehautepithel. Die frischeren verschmelzen mit der Umgebung, ältere sind mitunter teilweise abgekapselt. In der Bindehaut finden sich oft sogen. Prowazek-sche *T.*-Körperchen, sich anders färbende Körnchenanhäufungen über dem Kern, Epitheleinschlüsse, die aber auch bei gonokokkenfreier Blennorrhoe der Neugeborenen vorkommen.

Diagnose. Der Anfänger übersieht oft die einfachsten Fälle von *T.*, weil er zu wenig auf Veränderungen der Bindehaut und Komplikationen achtet. Jede Narbe der Bindehaut (vgl. S. 195) mit Follikelbildung muss den Verdacht auf *T.* lenken, erst recht, wenn Tarsus-verkrümmung, Trichiasis oder Hornhautkomplikationen bestehen. Infiltration der Bindehaut zu erkennen, fällt dem Anfänger noch schwerer. Die Anamnese kann dazu dienen, die Diagnose zu stützen.

Akute Fälle, vorbehandelte oder halbgeheilte sind mitunter schwieriger zu diagnostizieren. Sie werden leicht mit Schwellungskatarrhen, Blennorrhoen verwechselt (Anamnese, mikroskopischer Befund, Verlauf). Rückfälle erkennt man an Pannusresiduen, Hornhaut-facetten, Narben usw.

Narben der Bindehaut kommen nach Verletzungen, selten nach Entzündung (Diphtherie) oder Pemphigus u. a. vor. Dieselben bewirken jedoch selten die so typische Verkürzung des Fornix.

Differentialdiagnose. Bei der *Konjunktivitis follic.* sind die Follikel (im nicht-akuten Stadium) kleiner, durchsichtig, glasig, begrenzt, die Bindehaut im übrigen nicht infiltriert; Anamnese. Komplikationen des *T.* fehlen. In *T.*-Gegenden ist man natürlich leicht geneigt, zweifelhafte oder Grenzfälle zum *T.* zu zählen (Standpunkt der Unitarier, die beide Krankheiten als nur graduell verschieden betrachten, während die Dualisten sie als völlig selbständige betrachten). Auf Grund der schwierigeren Er-

kennung der Grenzfälle werden wohl manche Follikularerkrankungen zu drakonisch behandelt.

Mit *T.* verwechselt werden Follikelbildung nach langem Atropin-(Eserin)gebrauch, selten Fälle von Tuberkulose, Frühjahrskatarrh (auf den Limbus achten), eher aber abgelaufene Fälle von Blennorrhoe, alte Fälle von chronischer Bindehautentzündung, traumatische Entzündung nach Raupenhaaren u. a.

Parinaudsche Konjunktivitis. Diese sehr seltene Krankheit, bei der die Bindehaut mit verschiedenen grossen Körnern besät ist, hat die grösste Aehnlichkeit mit *T.*: Akuter Beginn, bisweilen mit leichtem Fieber; fast immer einseitig, mit Parotis- und Kieferdrüenschwellung derselben Seite, mitunter Abszess. Nach einigen Wochen spontane Rückbildung der Körner, oft ohne Narben; selten Hornhautulzera. Ursache unbekannt (*Tb.*?).

Prognose. Leichtere Fälle von *T.* sind mit geringer Vernarbung in einigen Monaten zu heilen, setzen aber Ausdauer voraus, sonst macht die scheinbare Heilung Rückfällen Platz. Vorgeschrittene Fälle müssen behandelt werden, um weitere Komplikationen, Schmerzen, Infektion und Verfall des Sehvermögens hintanzuhalten. Sie kommen meist dann erst zur Ruhe, wenn die ganze Bindehaut vernarbt ist.

Prophylaxe. Da das Sekret des *T.* ansteckt, so sind Patienten und Angehörige vor der Ansteckungsgefahr zu warnen. Der *T.*-Kranke sollte selbst lange Zeit nach der Heilung eigenes Waschgerät, Taschentücher usw. streng getrennt für sich halten. Schulen, Massenquartiere müssen zur Verhütung von Epidemien kontrolliert werden (Zugänge untersuchen, Fälle isolieren). Schulkinder mit sezernierendem *T.* sind so lange auszuschliessen, bis die Behandlung so weit erfolgreich ist, dass eine Ansteckung unwahrscheinlich; andere sind getrennt zu setzen. In vielen Provinzen Deutschlands ist unbedingte Meldepflicht, auch der vernarbten *T.*-Fälle, vorgeschrieben.

Therapie. Ziel der Behandlung ist Herstellung einer möglichst normalen Bindehaut, daneben eine möglichst rasche Verminderung bzw. Beseitigung der Absonderung, der entzündlichen Erscheinungen, der Körner, um so die Ansteckungsgefahr auszuschalten, den Prozess zu kürzen, die Komplikationen zu verhüten. Man wendet medikamentöse, mechanische und operative Massnahmen an.

Medikamentöse. Bei starker Absonderung und akutem *T.* sind Argentumausträufelungen oder Touchierung (Wattestab) 1—2 proz., täglich oder alle zwei

Tage, mit aber auch ohne Neutralisierung, in der Sprechstunde angebracht; nachts 1 proz. Borsalbe in die Lidspalte, täglich öfters lauwarme antiseptische Waschungen, sonst kalte Kompressen, dreimal täglich je etwa eine Stunde lang. Milde oder verdächtige Fälle werden wie ein akuter Bindehautkatarrh behandelt.

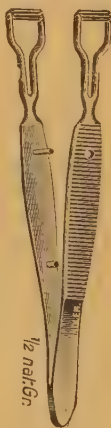
Wird *Argentum nitr.* nicht vertragen, so verordne man Protargol (3—5 proz.) oder ein Adstringens. Sehr beliebt sind Kupfersalben und Lösungen, $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ proz.,

Fig. 118.

Fig. 117.



Blaustift.



Rollpinzette (Knapp).

Fig. 119.



Expressor (Kuhnt).

Kuprozitol 10 proz., Terminol in Tuben; Kupferglyzerin 1 proz. usw., die der Patient zu Hause anwendet. In der Sprechstunde beizt man mit dem Kuprum (Blau-)stift oder mildere Fälle mit dem Alaunstift.

Kuprumstift. Der keilförmig zugespitzte (Fig. 117), in Holzfassung befindliche Stift wird 2—3 mal, je nach Wirkung mehr weniger leicht über die ektropionierte Bindehaut, auch des oberen Fornix (Schutz der Kornea mit dem Unterlid, Fig. 121) gestrichen. Vorher ein Tropfen Kokain, später (zu Hause) kalte Kompressen. Die Beizung wird gewöhnlich in Zwischenräumen von 3—7 Tagen fortgesetzt, bis jede Hypertrophie verschwindet; auch zur Nachbehandlung nach Expressionen. Im Narbenstadium zwecklos. Hier genügt gelbe Salbe und dergl.

Mechanische Mittel. Tägliche energische Abreibungen mit Wattebausch (oder Wattestab) und Hydrarg. oxycyan. 1:1000, event. mit steifer Zahnbürste, sind in manchen Fällen geeignet, die Resorption kleiner Körper zu beschleunigen. Wo letztere in Mengen sind, empfiehlt sich aber das Ausquetschen mittels Rollpinzette (Fig. 118) oder Expressor (Fig. 119);

Fig. 120.



Touchieren mit Blaustift.

Fig. 121.



Quetschung mit Rollpinzette.

danach kalte Umschläge, Waschungen, später Blaustein zweimal wöchentlich, bis die Absonderung aufhört und die Bindehaut normal aussieht.

Ausführung der Quetschung. Kokain, selten subkonjunktival; noch seltener Narkose. Nach Ektropionierung wird die eine Walze (Fig. 118) in den Fornix, die andere auf die Bindehaut des Tarsus gelegt (Fig. 121); die ev. zuvor angeritzten Körner werden durch mässigen Druck nach und nach ausgerollt — einzelne lassen sich anritzen und auch mit gewöhnlicher Pinzette ausdrücken. Die nunmehr rot betüpfelte Bindehaut kann man mit Sublimat

(1:500) abreiben. Die Kornea darf nicht verletzt noch die Bindehaut eingerissen werden.

Der Expressor (Fig. 119) wird anders angewandt, indem die durchlöchernte Platte unter das nichtektropionierte Lid, die andere auf das Lid gelegt wird. Es muss kräftig, zuerst oben, dann unten, gequetscht werden. Reaktion und Schmerzen sind weniger heftig als bei der Ausrollung. Erstere dauert höchstens 1 Tag an. Ausquetschungen können nach Bedarf wiederholt werden.

Elektrolyse, Röntgenstrahlen, Radium, Kohlensäureschnee sind mit problematischem Erfolg angewandt worden.

Kaustik. Einzelne Körner (der Semilunarfalte, Bulbusbindehaut oder sonst schwer zu fassende) zerstöre ich mit Vorliebe durch Galvanokaustik. Auch dem Pannus kann man unter Umständen so zu Leibe rücken. Die Kaustik ist schonend und schmerzlos.

Operationen. Exzision eines etwa 1 cm breiten Fornixstreifens, event. mit Ausschälung des Tarsus, wird in verseuchten *T.*-Gegenden viel geübt. Danach Behandlung der Bindehaut. Die Komplikationen des *T.* werden nach früher geschilderten Methoden operiert.

Behandlung der Komplikationen. Frischer Pannus geht auf Behandlung der Bindehaut zurück; event. Atropin, um Synechien zu verhüten; bei dickem Pannus kann man den Blaustift unmittelbar auf die Hornhaut bringen. Kaustik siehe oben.

Früher hatte man Jequirity-Infus auf die ektropionierte Bindehaut oder das Pulver auf den Pannus gebracht, wonach eine heftige Entzündung mit Membranbildung erfolgte und der Pannus ganz oder teilweise verschwand. Das Mittel ist ebenso gefährlich wie die Methode, eine künstliche Blennorrhoe herbeizuführen, da die Kornea unter Umständen verloren geht. Versuche mit dem dosierbaren und wohl weniger gefährlichen Jequiritol kommen nur für den klinischen Gebrauch in Frage.

Ungefährlich ist die Exzision eines schmalen perikornealen Bindehautstreifens (*Peritomie*), um durch Unterbindung der Gefäßversorgung des Pannus diesen zu veröden. Ich habe wiederholt die bequemere Methode angewandt, eine Peritomie mit dem Kauter auszuführen, und Erfolge damit erzielt.

Bei der *T.*-Dakryozystitis ist nur die Exstirpation des Tränensacks angezeigt. Die übrigen Komplikationen sind, wie anderwärts geschildert, zu behandeln.

Konjunktivitis phlyktaenulosa¹⁾, skrofulöse Bindehautentzündung.

Je nachdem das die Krankheit kennzeichnende Gebilde, die Phlyktaene, in der Bindehaut oder in der Hornhaut sitzt, spricht man von einer Konjunktivitis oder einer Keratitis phlykt., zwei zwar ätiologisch wesensgleiche Erkrankungen, klinisch aber gerade infolge des verschiedenen Sitzes der Phlyktaenen in vielem verschieden. Vgl. daher Keratitis phlykt., S. 235.

Objektive Symptome. Die Phlyktaene, ein leicht erhabenes, rundliches Infiltrationsknötchen, hebt sich durch hellere, oft weissgelbliche Färbung (Taf. IX) von der umgebenden geröteten Bindehaut ab; subepithelial gelegen kann sie nach Berstung des Epithels ulzerieren, öfter wird sie jedoch vorher resorbiert. Jede Phlyktaene ist von einer oberflächlichen, zirkumskripten Vaskularisation, oft von typischer dreieckiger Form, begleitet.

Sehr verschieden sind die Phlyktaenen nach Lage, Grösse und Anzahl. Die grössten, meist solitäre und etwas entfernter vom Limbus, können überstecknadelkopfgross werden, die kleinsten, gewöhnlich multipel, im Limbus oder dicht daneben, sind gerade noch ohne Lupenvergrösserung zu sehen (aber schon an der eigenartigen Vaskularisierung, auch Körnelung des Limbus, kenntlich). Der Lieblingssitz der Phlyktaene, der Limbus, kann von winzig kleinen ringsum dicht besät sein; bei genauer Beobachtung sind dann manchmal gleichzeitig oberflächliche korneale Phlyktaenen zu entdecken, so dass es sich dann um eine Kerato-Konj. phlykt. handelt. In seltenen Fällen verirrt sich ein einzelntes Phlyktaenchen, hier oft wirklich bläschenartig aussehend, auf die tarsale Bindehaut.

Während sich für gewöhnlich die palpebrale Bindehaut kaum beteiligt, kann die Erkrankung mit einem mehr weniger heftigen Schwellungskatarrh beginnen, mitunter mit Follikeln; die sonst fehlende Absonderung kann in solchen Fällen beträchtlich werden.

1) Phlyktaena bedeutet Bläschen, die Bezeichnung ist demnach irrtümlich. Synonyma sind: Konj. phlyktaenularis, ekzematosa, skrofulosa. Ophthalmia skrofulosa beschränkt sich auf Fälle, bei denen skrofulöse Symptome besonders hervortreten.

Subjektive Symptome. Beschwerden fehlen. Nur beim Schwellungskatarrh sind die der Konj. acuta vorhanden. Beim Sitz der Phlyktaenen am Limbus kann sich etwas Lichtscheu, Tränen bemerkbar machen.

Aetiologie, Vorkommen. Für manche Fälle dürfte Tuberkulose (Tb.-Proben positiv u. a.), für andere die „exsudative Diathese“ belastend sein. Es scheinen aber viele Kinder allein auf äussere Reize mit Phlyktaenen zu reagieren. Auch im Anschluss an Kinderkrankheiten usw. treten sie oft auf.

Die Konj. phlykt. ist wohl die häufigste aller Augenkrankheiten, vorzugsweise der ärmeren Klassen. Am meisten kommt sie bei Kindern von 2—15 Jahren, nur ausnahmsweise bei Säuglingen vor (mein jüngster Patient war 5 Monate alt), gelegentlich bis zum 25. Jahr, selten in den vierziger Jahren — dagegen kommt Keratitis phlykt. kaum bei Säuglingen, nie in höherem Alter vor.

Diagnose. Bei Kindern gewöhnlich einfach. Beim Erwachsenen wird die als helle Insel in der stark geröteten Augapfelbindehaut hervortretende Pinguekula von Anfängern für eine Phlyktaene gehalten. Auch geringfügige Verletzungen können bei fehlender Anamnese missdeutet werden. Für Episkleritis, Skleritis, Wucherungen des Frühjahrskatarrhs können Phlyktaenen gehalten werden, wenn sie wider Erwarten beim Erwachsenen vorkommen. Namentlich die periodische Episkleritis kann damit verwechselt werden, trotzdem sie weniger scharf begrenzt unverschieblich in der Lidspalte sitzt und niemals ulzeriert.

Die **Prognose** ist, solange keine Keratitis hinzutritt, stets günstig. Bindehautphlyktaenen verschwinden spurlos in einigen Tagen, spätestens 1—2 Wochen. Rückfälle kommen vor, sind aber seltener und weniger gefährlich als die der Keratitis phlykt.

Therapie. Die örtliche Behandlung bezweckt eine Beschleunigung der Resorption der Phlyktaenen. Massage allein oder 1—2 mal täglich mit gelber oder ähnlicher Salbe, Kontrollmassage oder direkte, führt bald zum Ziele. Bei stärkerer Injektion oder Absonderung stäube ich statt dessen Kalomel vap. par. auf die

Unterlidbindehaut, verreihe es mit dem Oberlid und entferne Klumpen nach 15 Min. (cave Jod intern, da sonst Jod-Hg, das reizt, gebildet wird). Nur bei Lichtscheu oder drohender Keratitis (Randphlyktaenen) 1 mal einen Tropfen Atropin bzw. Homatropin, sonst nie.

Kalte Kompressen, Waschungen mit Antiseptika oder gelegentlich Adstringentien, besonders bei Schwellungskatarrhen; bei kleinen Kindern nutzen zwar diese häuslichen Massnahmen wenig. Verband, Klappe, Schutzbrille ist überflüssig, ja schädlich. Schulbefreiung ist nur bei Doppelseitigkeit, starker Absonderung oder Lichtscheu erwünscht.

Komplikationen sind entsprechend zu behandeln. Dasselbe gilt für die event. nachzuweisende Skrofulose oder Tuberkulose.

Konjunktivitis vernalis, Frühjahrskatarrh.

Symptome. Harte, pflastersteinartig abgesetzte Erhebungen verschiedener Grösse finden sich in der anfangs nur bläulichweiss angehauchten Tarsusbindehaut; seltener sind im Limbus, besonders der Lidspaltenzone, derbere, bisweilen bräunliche, nie ulzerierende Knötchen oder graurötliche, sulzige Wulstungen. Oft sind beide Bindehäute, bulb. und palp., erkrankt (gemischte Form). Der Fornix bleibt frei. Mitunter ist das überlagerte Kornealepithel am Limbus degenerativ verändert. Geringe konjunktivale Injektion, wenig schleimige Absonderung.

Subjektiv heftiges Jucken, Hitzegefühl, Tränen, Lichtscheu.

Verlauf. Beginn in der Regel im Frühjahr, Steigerung im Sommer, Nachlassen bzw. Verschwinden im Herbst; Wiederholung oft jahrelang periodisch, ohne gröbere Aenderungen, bis endlich Heilung eintritt. In alten Fällen Pseudoptosis.

Fast immer sind beide Augen erkrankt. Die Krankheit befällt meist jugendliche, männliche Personen.

Pathologische Anatomie. Homogene Sklerose des gewucherten Bindegewebes, daher die weissliche Färbung; subkonjunktivale bindegewebige Proliferation. In Knötchen und Sekret zahlreiche eosinophile Zellen.

Aetiologie, Vorkommen. Heuschnupfen, Lichtwirkung, Allgemeinzustände (Lymphozytose des Blutes) sind beschuldigt worden. Bakteriologischer Befund negativ. Die Krankheit ist nicht übertragbar. In manchen Gegenden ist sie so selten, dass sie kaum je vorkommt, in anderen tritt sie häufiger auf.

Differentialdiagnostisch ist die rein palpebrale Form von Trachom (Fornix, Aussehen, mikroskopischer Befund u. a.), die bulbäre von der Konj. phlykt. zu unterscheiden (Verlauf, Aussehen u. a.).

Die **Prognose** ist günstig. Vorsicht quoad Heilungsdauer.

Therapie. Eine spezifische Behandlung gibt es nicht, stark reizende Mittel sind zu vermeiden. Bei stärkerer Absonderung schwache Adstringentien, kalte Umschläge. Gegen Schmerzen 1—3 mal täglich Holokain mit Adrenalin (1 : 1000). Dunkle Schutzgläser mit Seitendichtung. Klimawechsel (Hochgebirge) wirkt vorbeugend und bessernd. Radium-, Röntgenbestrahlung, Kohlen-säureschnee versuchsweise. Besonders grosse Wucherungen können mit Kuprumstift bestrichen werden, durch Expression, Kaustik oder Exzision entfernt werden, rezidivieren aber unter Umständen.

Konjunktivitis blennorrhoeica, Blennorrhoea.

Die *Bl.* der Neugeborenen unterscheidet sich in so vielen Beziehungen (klinisches Bild, Prognose, Behandlung), auch in ihrer Häufigkeit von der *Bl.* der Erwachsenen, dass eine getrennte Darstellung schon aus praktischen Gründen erforderlich ist.

a) *Bl. neonatorum*, Augeneiterung der Neugeborenen.

Zur Untersuchung. Säuglinge sind, wie auf S. 194 beschrieben, zu legen. Ist nur ein Auge erkrankt, so beginne man stets mit der Besichtigung des gesunden Auges. Watte zur Hand! Häufiges Öffnen und Schliessen der Lider befördert den Eiter heraus, den man durch Wegwischen entfernt. Mittels der beiden Daumen, die mit Watte bewaffnet über die Lidspalte gelegt werden, spreizt man sanft die Lider und besichtigt die Hornhaut, ob sie überall spiegelt und ob sich nicht am Limbus Infiltrate oder Geschwüre verstecken, was der Prognose und Behandlung wegen wichtig ist. Mikroskopische Sekretuntersuchung. Es ist überflüssig, dass der Arzt die so oft empfohlene Schutz-

brille aufsetzt. Das Sekret spritzt nicht heraus. Dies geschieht nur bei Blepharospasmus älterer Kinder und selten bei *Bl. adult.*

Symptome. Meist geringe Rötung der durch das Sekret vorgebauchten, aber wenig ödematösen Lider. Tarsusbindehaut heftig gerötet, etwas geschwollen (Ektropionieren geschieht leicht, schon beim Geschrei); bulbäre ebenfalls gerötet, selten Chemosis. Späterhin Follikel. Ganz im Beginn seröse Absonderung, meist quillt aber schon, wenn die Kinder gebracht werden, ein weissgelbes, dickrahmiges Sekret aus der Lidspalte (Taf. IX). Keine Störung des Allgemeinbefindens, keine Drüsenschwellungen. In den meisten Fällen sind beide Augen gleichzeitig erkrankt.

Manchmal ist das Sekret zu Beginn, infolge Blutbeimengung bräunlich, auch kann die Bindehaut ausnahmsweise bei Öffnen der Lider etwas bluten. Bisweilen beobachtet man eine dünne Membran (Fibrin).

Der Ausfluss beginnt am häufigsten 3—4 Tage nach der Geburt, der Inkubationszeit entsprechend; oft auch früher, selten sofort. Manchmal erst nach einer Woche, infolge Uebertragung von aussen (Unreinlichkeit).

Verlauf. Die Sekretion pflegt in den behandelten Fällen bald nachzulassen, die Kinder öffnen in 3 bis 4 Tagen spontan die Augen. In einer, spätestens 2 bis 3 Wochen hört die Absonderung gänzlich auf, die Bindehaut erscheint wieder normal. Leichte Rötung der Lider kann noch einige Zeit zurückbleiben. Infiltrate der Hornhaut zeigen weit weniger Neigung zur Perforation als bei der *Bl. Erwachsener* und heilen oft.

Aetiologie. Die schwerer verlaufenden Fälle, etwa $\frac{2}{3}$, beruhen auf Gonokokkeninfektion (beim Durchtritt des Kopfes) vor, während bzw. nach der Geburt (im Sekret sind Gram-negative Gonokokken, Taf. VIII, massenhaft nachzuweisen); die übrigen werden durch Mischinfektion (*Bacterium coli*, Pneumokokken u. a.) hervorgerufen. Auch die S. 206 erwähnten Epithel einschüsse lassen sich nachweisen, woraus strittige Beziehungen zwischen *Bl.* und *Trachom* hergeleitet werden.

Diagnose. Typische Fälle sind leicht zu erkennen, da eine derartige intensive Eiterung bei Säuglingen sonst nicht vorkommt. Selbst geringfügige Bindehautkatarrhe mit schleimigem Sekret sind bei ihnen selten und heilen bei milder Behandlung in einigen Tagen. Tränensackeiterung siehe S. 168. Prophylaktische Argentumeinträufelung erzeugt mitunter eine reaktive Entzündung, die aber bald verschwindet.

Bei Vulvovaginitis kleiner Mädchen findet sich bisweilen eine gutartige *Bl.* (mit und ohne Gonokokkenbefund). Prognose gut, Behandlung wie die der *Bl.* Dagegen kommt bei kleinen Kindern auch die echte *Bl. adultorum* vor, die wie diese dann verläuft.

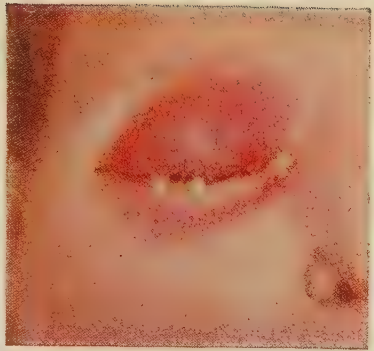
Prognose. Fehlen von Gonokokken und später Beginn weisen auf raschere Heilung. Nicht behandelte oder indolent gepflegte Fälle können gefährlich enden. Zweifelhaft ist auch der Ausgang bei Frühgeburten, Lues cong., atrophischen Kindern oder wenn sich Hornhautkomplikationen bereits vorfinden. Gelegentlich kommen Fälle mit bereits vereiterter Kornea (vorzeitiger Blasensprung) in die Sprechstunde. Im allgemeinen ist aber, von obigen Ausnahmen abgesehen, die Prognose absolut günstig.

Prophylaxe. Die Lider aller Neugeborenen sind sofort nach der Geburt mit Mull zu reinigen; bei Verdacht auf Fluor wird 1 Tropfen Sophol 5 proz., Protargol 10 proz., Argent. nitric. 1—2 proz. oder dergl. auf die untere Bindehaut eingeträufelt — Credé liess 1 Tropfen Argentum auf die Kornea, der Einfachheit wegen, auftropfen. Die nach Einträufelung (Credéisierung) entstehende geringfügige Bindehautrötung vergeht nach 1—2 Tagen. Fluorkranke Schwangere sind vor der Geburt zu behandeln. In den meisten Fällen bleiben die so vorbehandelten Kinder von der *Bl.* verschont.

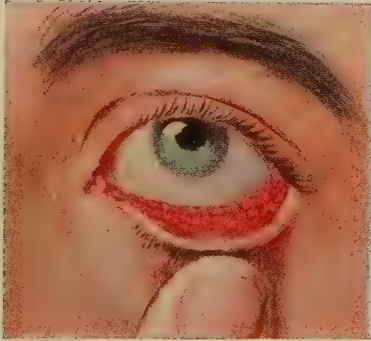
Therapie. Richtig ausgeführte Reinigung, d. h. Entfernung des Sekrets, je nach Schwere des Falles alle 1—4 Stunden, Tag und Nacht, ist notwendig. Das Pflegepersonal ist zu belehren, indem man ihm jede einzelne Massnahme vormacht. Beim Wegwischen des Eiters dürfen weder Bindehaut noch Kornea berührt werden. Auch vor jeder Behandlung ist der Eiter



Conjunctivitis catarrhalis acuta.



Blennorrhoea neonatorum.



Conjunctivitis follicularis.



Trachom.



Conjunctivitis phlyctenularis.



Episkleritis.

zu entfernen. Ist nur ein Auge erkrankt, so ist der Eiter stets von der Nase her nach der Schläfenseite zu wegzuwischen und dies dem Personal einzuschärfen, damit nicht das andere Auge infiziert wird.

Eiskompressen (gut umwickeltes Eis), mit Vorsicht zu Anfang und nur zeitweise, erfordern viel Pflege und scheinen nicht allzuviel zu nützen. Bei Hornhautkomplikationen sind sie ohnedies nicht am Platze.

Obere und untere Bindehaut werden nach Ektropionierung — dies gelingt leicht, da die Säuglinge schon beim Reinigen durch Schreien mithelfen — mit 1 proz. Argent. nitric.-Lösung (watteumwickeltes Stäbchen) touchiert; die übliche Neutralisierung mit physiologischer Kochsalzlösung ist oft entbehrlich. Diese Behandlung wiederholt man täglich — falls Aetzschorf, so lange aussetzen — 1 bis 2 Wochen lang.

Ich ziehe es vor, nur ein- oder zweimal mit Argentum zu touchieren und je nach Schwere des Falles 2—10 proz. Protargol, 3—5 proz. Sophol oder ein ähnliches Ersatzmittel für den häuslichen Gebrauch zu verordnen (alle 4, 6 oder 8 Stunden einzuträufeln). In das gesunde Auge träufle ich ebenfalls prophylaktisch täglich einmal schwächere Tropfen. Nach mehreren Tagen, sowie Besserung bemerkbar wird, werden die Lösungen abgeschwächt oder das Mittel gewechselt. Augenkontrolle täglich oder alle 2 Tage.

Von der vielfach gerühmten Trockenbehandlung (Aïrol aufstäuben usw.) und der Blenolenizetsalbe bin ich ganz abgekommen, da die Erfolge obiger Behandlung sicherer sind.

Sind Hornhautkomplikationen vorhanden, so vermeide man jeden Druck, um nicht eine Perforation zu beschleunigen. Unter Umständen gibt man 1 proz. Atropin, in vielen Fällen ist aber Eserin zweckmässiger, da es sich um grössere Randgeschwüre handelt (Irisprolaps).

b) Bl. adutorum, Augentripper.

Zur Untersuchung. Beim geringsten Verdacht auf Bl. sofort Sekret untersuchen. Ist die Krankheit einige Tage alt, so ist es schwierig, zwecklos und schmerzhaft, das Oberlid zu ektropionieren, man quäle sich nicht damit ab. Es ist schon während der Untersuchung darauf zu achten, weder das andere Auge, das eigene noch die Umgebung mit dem Sekret zu infizieren; unter Umständen trage der Arzt eine Schutzbrille (vgl. S. 214), da die Gefahr der Infektion gross sein kann.

Symptome. 1. Infiltrationsstadium (Dauer 1 bis 2 Tage). Nach kurzer Inkubation zunehmende Rötung, Schwellung und Spannung der Lider; das Auge ist bald spontan gar nicht, manuell nur mit Mühe zu öffnen. Lidbindehaut und Fornix sind, soweit sichtbar, stark

Fig. 122.



Chemosis.

gerötet und geschwollen, in seltenen Fällen mit einer Membran belegt. Ein auffallendes, fast pathognomonisches Frühsymptom ist die glasige, wallförmige Chemosis¹⁾ um den Limbus (Fig. 122). Die Sekretion ist gelblich-serös (wässrig), bisweilen beim Öffnen der Lider leicht blutig verfärbt; selten vereinzelte Eiterflocken. Meist ist nur das eine Auge erkrankt. Oft präaurikuläre

Drüenschwellung, bisweilen leichte Temperaturerhöhung.

Subjektiv fast stets deutliche Druckempfindlichkeit, Hitzegefühl, Stechen, mitunter Lichtscheu.

2. Stadium der Eiterung. Unter Zunahme von Lid- und Bindehautödem und gesteigerter Druckempfindlichkeit quillt rahmig-eitriges Sekret unaufhörlich aus der Lidspalte; das stark geschwollene und infiltrierte Oberlid, dessen Haut bläulich-rot aussehen kann, hängt weit herab. Nach 2—3 Wochen nimmt die Eiterung allmählich ab, die Lider werden weich.

3. Chronisches Stadium. Eine Verdickung der Lider, auch leichte Ptosis, bleibt zurück; die Konj. palp. zeigt eine papilläre Schwellung von körnigem

1) Eine ähnliche Chemosis, aber weniger frühzeitig, kommt im Verlaufe gewisser stürmisch verlaufenden *Konj. cat.* (weniger wallartig), bei *Konj. diphth.* (mehr allgemein) und beim *akuten Chalazion* (mehr umschrieben, meist lateral) vor.

oder sammetartigem Aussehen, oft mit starker Wulstung des Fornix.

Komplikationen. Milde Fälle verlaufen, wenn sie sachgemäss behandelt werden, ohne Hornhautbeteiligung. Recht häufig stellt sich jedoch in anderen Fällen, oft schon zu Beginn der Eiterung in der ersten Woche, bisweilen auch später, ein graues Infiltrat nahe dem chemotischen Wall am Limbus ein, das sich rasch zirkulär vergrössernd zu einem tiefen Ulcus zerfällt; seltener kommt es zu einem zentralen, zur Perforation drängenden Ulcus. Bildet sich das Infiltrat nicht in 1—2 Tagen zurück, so perforiert es sicher, die Iris legt sich hinein und Staphylom, Panophthalmie, Phthisis bulbi können die weiteren Folgen sein.

Aetiologie, Vorkommen. Infektion durch den Gonokokkus (vgl. S. 215). Die Infektion eines frischen Trippers soll heftiger verlaufen als die eines chronischen.

Erstaunlich ist die Seltenheit der *Bl. adutorum*. Während ich alljährlich durchschnittlich etwa 50 *Bl. neon.* behandle, vergehen einige Jahre, ehe ich einen Fall von *Bl. adult.* zu sehen bekomme. Wenn man bedenkt, wie gemüt- und sorglos viele Tripperkranke mit ihrem Urethrasekret umgehen, so scheint mir doch die Bindehaut des Erwachsenen durch die Insulte des täglichen Lebens abgehärtet eine gewisse Immunität erlangt zu haben, die die Bindehaut des Säuglings eben nicht besitzt.

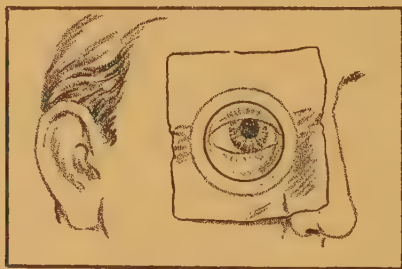
Diagnose. Die Druckempfindlichkeit des Auges treibt den Patienten meist schon am ersten, spätestens zweiten Tag der Erkrankung zum Arzt. Leider wird die Diagnose sehr oft verfehlt, obgleich Druckempfindlichkeit, Chemose, Sekretion, Drüsenschwellung, etwa bestehende Gonorrhoe u. a. bedenklich machen müssten. Gewisse akute Konjunktivitiden und späterhin die stürmisch einsetzende Form der Konj. diphth. kommen differentialdiagnostisch in Frage (bakteriologische Sekretuntersuchung).

Die Diagnose der *Bl.* im zweiten Stadium ist sehr einfach, dann aber oft zu spät. Die bei Gonorrhoe vorkommende sog. akute Konj. (siehe S. 197) hat mit der *Bl.* keinerlei Zusammenhang.

Prognose. Unbehandelte oder falsch behandelte Fälle führen wohl immer, abgesehen von ganz milden Fällen, zur Erblindung. Aber auch ein grosser Prozentsatz der übrigen Fälle läuft mehr oder weniger unglücklich aus. Das Schicksal des Auges hängt von der Kornea und deren Ernährung ab. Da das zweite Auge nachträglich ebenfalls oft erkrankt, so ist die Verantwortung eine grosse. An *Bl. ad.* Erkrankte gehören daher in eine Klinik.

Prophylaxe. Strengste Sauberkeit während der Behandlung (Verbandstoff vernichten). Das Pflegepersonal persönlich unterrichten. Der Patient soll nicht

Fig. 123.



Uhrglasverband.

auf der Seite des gesunden Auges liegen, da sonst das Sekret hineinläuft. Am besten wird jenes durch einen Uhrglasverband (Fig. 123) geschützt, der gestattet, das Auge zu beobachten (in Heftpflaster gebettete Glasschale; mit Kollodium, Heftpflaster vollends abdichten. Temporale Lücke, zwecks Ventilation und Vermeidung des Anlaufens).

Therapie. Entfernung und Abtötung der Gonokokken, möglichst rasche Beseitigung der die Hornhauternährung gefährdenden Infiltration und Schwellung ist Ziel der Behandlung. Falls ohne zu grossen Zeitverlust klinische Behandlung erhältlich ist, ist diese stets vorzuziehen. Vor allem ist gewissenhaftes, am besten geschultes Pflegepersonal erforderlich.

Zu Beginn ist die übliche Behandlung einer akuten Konj. (siehe S. 198) ev. mit schwacher Argentumlösung oder dergl. am Platze. Sowie Eiterung einsetzt, sind lauwarne Ausspülungen des Bindehautsackes, mindestens $\frac{1}{2}$ stündlich, mit schwach antiseptischen Lösungen, sogar Borsäure, am besten mit Undine, zweckmässig. Namentlich aus den Nischen des Limbus ist jede Eiteransammlung wegzuspülen (nicht wischen). Mehrmals täglich (auch in der Nacht) sind sog. grosse Spülungen mit 1 l lauwarmer, schwacher Kal. hypermang.-Lösung (Irrigator, platter Ansatz) vorzunehmen; durch geschicktes Einsetzen des Röhrchens muss der stagnierende Eiter aus dem oberen und unteren Fornix herausgeschleudert werden.

Wenn möglich, pinselt man täglich mit 1—2proz. Argentum (Kochsalzneutralisierung). Ich ziehe 10—20proz. Protargol- und andere Ersatzpräparate vor, mit welchen sich die ganze Bindehaut alle 3—6 Stunden (ohne Neutralisierung) schonender übergiessen lässt. Erst Reinigung der Bindehaut, dann behandeln! Ulzera sind keine Gegenindikation. Salben kommen erst später in Betracht, wenn die Gefahr vorbei ist.

In der Zwischenzeit sind Eiskompressen beständig zu machen; nur, wenn die Hornhaut in Gefahr ist, mit Bedacht. Geschwüre sind wie üblich zu behandeln. Atropin ist auch sonst häufig am Platze.

Eine entspannende Kanthoplastik, Skarifikationen der chemotischen Bindehaut, können in Frage kommen.

Das dritte Stadium der *Bl. ad.* ist wie jede Konj. kat. mit Kuprumstift, Alaun, Tanninglyzerin (5—10proz.) u. a. weiter zu behandeln.

Membranöse Konjunktivitiden.

Membranbildung, Fibrinbelag, findet sich als rein örtliche Gerinnungserscheinung bei verschiedenen Anlässen. Membrane können sich auch bei Blennorrhoe, besonders der Neugeborenen, bei gewissen akuten Bindehautkatarrhen einstellen. Obwohl bakteriologische Unterschiede vielfach nicht bestehen, so kann man im allgemeinen rein diphtheritische Fälle klinisch von jenen unterscheiden.

a) Konjunktivitis diphtheritica.

Symptome. In leichten Fällen entsteht das Bild der *Konj. membranacea* (S. 223). In den typischen schweren ist starkes Oedem, Lidschwellung und Rötung sowie heftige Injektion der Bindehaut und des Fornix vorhanden, geringe oder mässige, dünn weissliche Absonderung; das graugelb gerinnende Exsudat, meist auf der Tarsusbindehaut, ist mit der infiltrierten Unterlage fest verwachsen, so dass die Membran sich nur mit Substanzverlust und starker Blutung entfernen lässt. Die Lider werden bald bretthart wie bei einer *Bl. adulatorum*. Nach etwa einer Woche Abstossung der Membran oder Gewebsnekrose, Zunahme des eitrig gewordenen Sekrets; Granulationsbildung.

Gewöhnlich ist die ganze Bindehautfläche befallen. Mitunter auch die bulbäre, so dass beide Flächen ein sehnig glänzendes Aussehen bieten können. Auf der Haut, namentlich auf Ekzemen (Nase, Ohr), kommt es zuweilen zur Bildung von Pilzrasen.

Frühzeitig präaurikulare und submaxillare Drüenschwellung, dagegen können Allgemeinerscheinungen wie Fieber fehlen. Oft lassen sich gleichzeitig anderweitige diphtheritische Prozesse (Hals, Nase) nachweisen, von welchen manchmal die Infektion ausging.

In schweren, stürmisch wie eine Blennorrhoe einsetzenden Fällen sind Infiltrate und Ulzera häufig, sie perforieren aber weniger leicht, so dass eine Heilung mit Makulae möglich wird. Die schliessliche Vernarbung der Bindehaut hat vielfach Entropium, Trichiasis, Symblepharon zur Folge.

Vorkommen, Aetiologie. Meist einseitig, gewöhnlich bei kleinen Kindern (oft im Anschluss an Masern, Scharlach), aber auch bei Erwachsenen. Die Krankheit ist noch seltener als Blennorrhoea adult. (vgl. S. 219). In den schweren Fällen, mitunter auch in leichten, sind Diphtheriebazillen (Taf. VIII) nachweisbar, doch werden schwere Fälle auch durch Streptokokkeninfektion hervorgerufen; auch Pneumokokken, Xerosebazillen u. a. finden sich im Sekret.

Diagnose. Anamnese, Allgemeinuntersuchung, Art der Membranbildung, bakteriologischer Befund (Untersuchungsamt) sichern die Diagnose. Stürmische Fälle können im Beginne mit Blennorrhoea ad. verwechselt werden.

Prognose. Quoad visum sind nur die milden oberflächlichen Formen günstig, quoad vitam verlaufen fast alle Fälle günstig.

Prophylaxe. Iselierung anderer Kinder, Desinfektion des Zimmers. Meldepflicht. Vernichtung des Verbandmaterials, da das Sekret ansteckt. Schutzverband des gesunden Auges (vgl. S. 220).

Therapie. In schweren Fällen ist klinische Behandlung angezeigt. Sofort Antitoxin (1 oder 2000 E.), event. auch aufträufeln (bei Mischformen geringer Erfolg, auch keiner bei Hornhautkomplikationen).

Oertlich zu Beginn warme Kompressen, lauwarme Spülungen mit indifferenter Lösung; erst nach Abstossung der Membran Adstringentien (Argent.-Pinselfung, 1 proz., oder mildere Einträufelungen), kalte Kompressen. Oftmaliges Abziehen der Lider, Einlegen von Salben-Wattebäuschchen, um Symblepharon zu verhüten. Geschwüre in üblicher Weise behandeln.

b) Konjunktivitis membranacea (kruposa, pseudodiphtheritica).

Symptome. Rötung, Schwellung der Bindehaut und der im übrigen normal weich bleibenden Lider, kurz, die Symptome eines akuten Schwellungskatarrhs. Das nach einigen Tagen auftretende Exsudat, dem die Infiltration und Tiefenwirkung der Konj. diphth. fehlt, bildet dünne Membrane, die sich leicht abziehen lassen, aber sofort wieder herstellen — unter der Membran sieht man einzelne blutende Punkte. Allgemeinerscheinungen, Drüsenschwellungen, fast immer auch Hornhautkomplikationen fehlen. Heilung ohne Folgen spätestens in 2—3 Wochen.

Vorkommen, Aetiologie. Eine Reihe von Mikroorganismen (Gonokokken, Pneumokokken, Koch-Weeks Bazillen u. a.) können Fibrinbeläge bilden — auch auf Geschwüren kommen derartige Beläge vor. Mitunter findet man auch Diphtheriebazillen im

Belag. Skrofulöse Kinder mit starkem Schwellungskatarrh bieten oft das typische Bild der *Konj. membr.* Auch nach traumatischen Reizen (mechanischer, chemischer, thermischer Art) können sich Membrane bilden, z. B. nach Verätzung mit Argentum, Kalk, Säuren, Blei usw.

Prognose. Handelt es sich nur um oberflächliche Membrane, so erfolgt Heilung ohne Komplikationen in Kürze.

Therapie. Kausal. Sonst die bei *Konj. kat.* übliche Behandlung. Nach Aufhören der Membranbildung — das Abziehen der Membrane ist nutzlos — schwache indifferente oder antiseptische Saiben, unter Umständen Wiederherstellung normaler Verhältnisse durch Adstringentien.

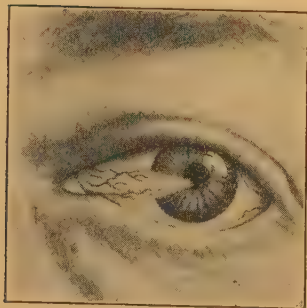
II. Degenerative Zustände.

Amyloide und hyaline Entartung. Selten und rein lokal. Auf Exzision der glasigen Verdickungen Heilung. Aeusserst selten ist die *Konj. petrificans*, eine mit Kalkbildung einhergehende, porzellanartig aussehende chronische Entzündung.

Xerosis. Auf der reizlosen *Konj. bulbi* siedeln sich nahe dem Limbus in der Lidspaltenzone seifenschäumähnliche Schüppchen, gewöhnlich doppelseitig, an. Die Bindehaut ist infolge allgemeiner Ernährungsstörungen trocken. Oft Hemeralopie, seltener Keratomalacie (S. 248). Mikroskopisch besteht der Schaum aus verfetteten Epithelien und einer Massenansammlung von grampositiven, in der Bindehaut stets anwesenden Xerosebakterien, die morphologisch den Diphtheriebazillen ähneln. Therapie siehe Keratomalacie.

Pterygium, Flügelfell.

Fig. 124.



Pterygium.

In der Lidspaltenzone, meist nasal, einseitig oder beiderseits, schiebt sich das *P.* als schmale spitzwinklige Bindehautfalte über die Hornhaut nach der Pupillenmitte zu; die Basis des Dreiecks verliert sich jenseits des Limbus in der Bindehaut (Fig. 124). Ist das *P.* vaskularisiert, so erscheint es gerötet und

mehr vorgebaucht. Derartige *P.* können sich entzünden — das Auge erscheint dann dauernd gereizt — und pflegen eher langsam fortzuschreiten als die dünnen blassen *P.*, die fast immer stationär bleiben.

Das *P.* ist mit der darunter befindlichen, oberflächlich getrübten Kornea, deren Epithel und Bowmansche Membran aufgehoben sind, fest verwachsen, wenigstens der Kopf, während die Seitenteile gefaltet sind, was sofort auffällt, wenn man die Basis mit einer Pinzette als Falte fasst und hochhebt.

Abgesehen von etwaigen geringen Reizerscheinungen sind die optischen Störungen, die sich erst bemerkbar machen, wenn das *P.* die Pupille erreicht, die einzigen subjektiven Symptome. Die kosmetischen Störungen spielen eine untergeordnete Rolle, da hauptsächlich Matrosen, Kutscher, Maurer in älteren Jahren, bisweilen auch Landwirte, heimgesucht werden.

Aetiologie. Von einer Pinguekula ausgehend soll die Bindehaut passiv, wie man annimmt, über die benachbarte, in ihrer Ernährung gestörte Kornea gezogen werden. Andauernde, wenn auch geringe Reizungen der Lidspaltenzone durch Zugluft, Staub u. a. veranlassen die zugrunde liegende Schädigung der Hornhaut.

Therapie. Dünne blasse *P.* kontrolliert man von Zeit zu Zeit, ob sie wachsen. Fortschreitende werden operiert: Am Limbus Falte mit Pinzette hochheben, mit Linearmesser durchstechen und von der Hornhaut abpräparieren; Spitze unter gelockerte Bindehaut verlagern, vernähen, vorher event. spalten und je eine Hälfte oben und unten einnähen. Die überlagerte Hornhaut ist abzukratzen bzw. Gewebsreste mit Galvanokauter zu zerstören, um Rückfälle, die ohnedies häufig vorkommen, nach Möglichkeit zu verhüten.

Pseudopterygium. Bei der Heilung randständiger Geschwüre wird die Bindehaut bisweilen in die Narbe einbezogen, so dass eine Art Pterygium entsteht (Fig. 125). Das *Ps.P.* kommt besonders nach blennorrhöischen und diphtheritischen Geschwüren, nach Verletzungen oder Verätzungen vor und ist im Gegensatz zum echten *P.* nicht auf die Lidspaltenzone beschränkt. Da die Bindehaut zur Deckung eines Defektes dient und das

Fig. 125.



Pseudopterygium.

Hornhautgewebe sehr verdünnt sein kann, so ist Vorsicht bei der Beseitigung von *Ps.P.* geboten. Es sind nur dringliche Fälle zu operieren.

III. Neubildungen. Tuberkulose. Geschwüre.

Gutartige Tumoren. Pinguekula. In der Lidspaltenzone, gewöhnlich nasal, seltener temporal oder beiderseits, bildet sich eine eckige, stecknadelkopfgrosse, anfangs farblose, später gelbe Wulstung dicht am Limbus. Bei alten Leuten ein ausserordentlich häufiger Befund, kommt die *P.* mitunter schon in den vierziger Jahren oder früher vor.

Es handelt sich um gewucherte elastische Fasern mit hyalinen Ablagerungen infolge chronischer Reizung durch Luft, Staub u. a. Im entzündlich geröteten Auge sticht die an der Injektion nicht beteiligte *P.* als helle Insel deutlich ab, weswegen sie von Anfängern oft für eine Phlyktäne angesprochen wird.

Jüngere ängstliche Personen verlangen mitunter die Entfernung der vermeintlich schädlichen Geschwulst, deren Beseitigung einfach (Kauter), aber überflüssig ist.

Kleinere wasserhelle epitheliale Zysten kommen in der palpebralen wie bulbären Bindehaut vor, letztere bisweilen perlschnurartig (*Lymphangiectasien*): Inzision

bzw. Exzision. Das angeborene Dermoid von Kleinerbsengrösse und Epidermisfarbe, meist mit feinen Härchen besetzt, liegt zum Teil dem Limbus auf, das noch seltenere Lipodermoid schimmert unter dem Fornix gelb durch. Häufiger sind Naevi von jeder Grösse, namentlich pigmentierte, die nahe oder am Limbus sitzen. Sowie mit Sicherheit festgestellt wird, dass sie wachsen, sind sie wegen der Sarkomgefahr zu exzidieren.

Andere Tumoren wie Polypen, Papillome, Angiome sowie doppelseitige Lymphome (Leukämie) sind sehr selten. Eine subkonjunktival gelegene Zystizerkusblase kann als Tumor imponieren.

Bösartige Tumoren. Das primäre Karzinom und das meist aus einem Naevus entstandene Sarkom (Melanom) ist selten.

Tuberkulose. Graugelbliche, bald geschwürig zerfallende Infiltrate in der palpebralen oder bulbären Bindehaut; zuweilen blumenkohlartige Wucherungen, selten miliare, subepitheliale Knötchen. Korneale Komplikationen sind häufig; oft gleichzeitig Lupus.

Differentialdiagnostisch zu unterscheiden sind: Trachom, Parinaudsche Konj.; bei vorhandenen Geschwüren spontan geöffnete Chalazien;luetische Geschwüre, Pemphigus, selten Diphtherie (Anamnese, Probeexzision, Mikroskopie, Ueberimpfung auf Kaninchen).

Prognose: Baldige Vernarbung wahrscheinlich.

Therapie: Kalte Kompressen, Borsalbe, Auskratzen der Geschwüre, danach zweimal täglich Touchierung mit 50proz. Milchsäure (Hornhaut schützen); event. Exzision.

Geschwüre. Am häufigsten artifiziell oder nach Konj. membranacea (Verätzung u. a.); ausserdem nach Konj. diphth. (sehr selten) oder phlykt. Granulationspfröpfe nach Chalazien (S. 134), geplatzte Bläschen nach Exanthemen, z. B. Pemphigus, selten Windpocken, hinterlassen den Eindruck eines Geschwürs, auch Impfpusteln, Epitheliome. Syphilitische Ulzera, z. T. Primäraffekte, nahe dem Lidrand, sind ebenfalls selten.

IV. Verletzungen.

Fremdkörper (*Corpora aliena*). Einen auf Bindehaut oder Hornhaut aufgeflogenen Fremdkörper verschiebt der Lidschlag häufig unter das Oberlid, wo er meist am Sulcus subtarsalis, dicht hinter der Lidkante, haften bleibt und mit jedem Lidschlag die Hornhautnerven reizend je nach seiner Beschaffenheit beträchtliche Schmerzen auslöst.

In die Bulbusbindehaut gelangte Fremdkörper (Schrot, Pulverkörner usw.) heilen meist schmerzlos und ohne Schaden ein oder werden abgestossen; in den oberen Fornix verlagerte (Aehren, Deckflügel von Käfern usw.) verursachen eine ziemlich schmerzlose lokale Entzündung mit bisweilen erheblicher Sekretion oder auch Granulationsbildung. Im unteren Fornix finden sich oft, z. B. bei Schulkindern, allerhand Fremdkörper (Zilien usw.), die ausser Follikeln keinerlei Symptome hervorrufen.

Bei allen Patienten, die über Schmerzen, Tränen oder dgl. klagen, muss nach Fremdkörpern gesucht werden. Nach Ektropionierung (siehe S. 193) lassen sie sich leicht mit Watte abstreifen, sonst mit Pinzette bzw. scharfem Löffel; sitzen sie in der Bulbusbindehaut, so kann man sie mit der Schere entfernen.

Wunden. Nach Kontusionen entstehen Blutungen. Nach Quetsch- und Schnittwunden klafft die Bindehaut und die weisse Sklera kommt zum Vorschein. Man achte darauf, ob nicht gleichzeitig ein Muskel durchtrennt ist. Geringe Durchtrennungen heilen spontan, grössere näht man mit feiner Seide, namentlich wenn Symblepharon zu befürchten ist.

Verbrennungen (Verätzungen) durch Kalk, Blei, Alkalien, Säuren, heisses Wasser u. a. heilen, falls leichteren Grades, in einigen Tagen ohne Schaden; etwas Sekretion, Rötung, Tränen. Sind tiefere Lagen beschädigt, was sich manchmal erst nach einigen Tagen zeigt, so findet erst nach Abstossung der grauweissen Membran (Konj. membranacea) oder des Schorfes lang-

same Heilung unter Granulationsbildung, oft mit Schrumpfung oder Symblepharon statt.

Therapie. Kokain, Entfernung etwaiger Partikel, Ausspülung. Tagsüber öfters Waschungen, indifferente Salbe. Anfänglich warme, später kalte Kompressen. Bisweilen ist Atropin angezeigt, namentlich bei kornealer Beteiligung. Bei frischen Säureverletzungen Natrium bicarb. in schwacher Lösung; bei Alkalien, Kalk usw. ist Wasser ausreichend. Adhäsionen sind häufig zu trennen.

Subkonjunktivale Blutungen (*Ekchymosen, Haemophthalmus ext.*). Nur kosmetisch störende, aber ätiologisch bedeutungsvolle scharlachrote Extravasate verschiedener Ausdehnung mit scharfer Begrenzung am Limbus (Taf. VII). Blutungen entstehen traumatisch, z. B. nach Kontusionen (bei Skleralruptur besonders starke), nach Operationen, nach gewissen Entzündungen, z. B. Konj. acuta Koch-Weeks, bei Gefäßbrüchigkeit alter Leute, nach plötzlichen Anstrengungen, Blutdrucksteigerung, z. B. Husten, Erbrechen, Niesen, Obstipation, selten bei Nephritis, Pyämie, Herzleiden, Gelenkrheumatismus. Bei Säuglingen habe ich sie bei Barlowscher Krankheit beobachtet. Die überaus häufige, oft starke Blutung keuchhustenkranker Kinder kann auch auf die Lider übergehen.

Nach 1—3 Wochen wird die Hämorrhagie, die später eine gelbe Färbung annimmt, langsam resorbiert; warme Kompressen, Massage beschleunigen wohl die Resorption — in wünschenswerten Fällen eine subkonj. Injektion von 2 proz. Kochsalzlösung.

Emphysem entsteht bisweilen gleichzeitig mit Lidemphysem (S. 161).

Chemosis (Oedem der bulbären Bindehaut), ein Symptom, das namentlich Anfänger verwirrt und den Patienten erschreckt, kommt häufig vor bei lateral gelegenen Hordeola, bes. internen; bei manchen schweren

katarrhalischen Bindehautentzündungen (selten), bei Blennorrhoea adult. (immer), zuweilen bei Iritis, Glaukom, bei Lid- und Tränensackabszessen, schweren Bulbus- und Orbitalentzündungen (Panophthalmie u. a.), künstlich nach Dionin.

Symblepharon.

S. nennt man die narbige Verwachsung der tarsalen Bindehaut mit der bulbären bzw. der Hornhaut, Fig. 125. Die Vereinigung im Fornix heisst *S. posterius*, die nahe dem freien Lidrand *S. anterior*. Beim partiellen *S.* handelt es sich um einen oder einzelne Verwachsungsstränge, beim totalen *S.* ist der Bindehautsack ganz aufgehoben. *S.* kommt fast nur am Unterlid vor.

Hochgradiges *S.* vermag die Augenbewegungen derart einzuschränken, dass Doppelsehen entsteht. Infolge der Zerrung sieht das Auge oft gereizt aus; das Sehvermögen ist herabgesetzt, falls die Pupille überzogen ist. Bei behindertem Lidschluss Lagophthalmus und dessen Folgen.

Aetiologie. Da *S.* Folge der Vereinigung zweier granulierenden Flächen ist, so entsteht es am häufigsten nach Verletzungen (auch Operationen), besonders Verbrennungen, Aetzungen (Kalk, Alkalien, Metalle), seltener nach Trachom, Diphtherie, Pocken, Erysipel (Geschwüren) u. a.

Therapie. Bei *S. ant.* geringer Ausdehnung Durchschneidung des Stranges; Salbenwattebausch, wiederholtes Loslösen verhüten Wiedervereinigung. In allen anderen Fällen Bedeckung der getrennten Flächen mit Bindehaut aus der Umgebung, vom anderen Auge oder Kaninchenauge, aus der Lippenschleimhaut oder mit Hautpfropfungen aus der Umgebung, solchen nach Thiersch bzw. Wolffe, die mittels Bleischalen bis zur Anheilung gestützt werden. Letztere Methoden versprechen oft Erfolg.

Kapitel XII.

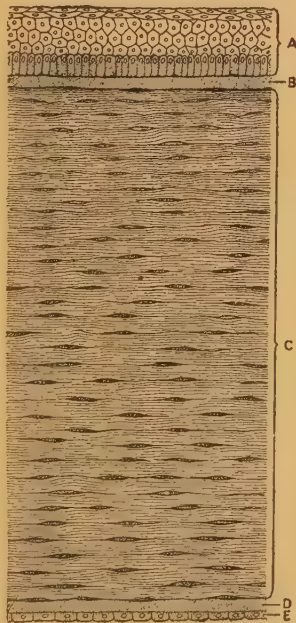
Die Erkrankungen der Hornhaut.

Anatomie. Die vordere durchsichtige Schicht des Augapfels, die Hornhaut (*Kornea*), misst horizontal 11, vertikal 10 mm; ihr Krümmungsradius (etwa 7,5 mm) ist etwas kleiner als der der Lederhaut, in welche sie im *Limbus* übergeht (unter letzterem liegt der ringförmige Schlemmsche Kanal, ein Venenplexus). Die Dicke der *K.* beträgt peripher 1,1, zentral 0,8 mm.

Die fünf Schichten (von aussen nach innen) sind (Fig. 126): 1. *Epithel* (mehrschichtiges Pflaster-epithel; aussen platte, kernhaltige Zellen, innen hohe Zellen mit Basalsaum). Genetisch Bindehaut. 2. *Bowmansche Membran*, eine sehr dünne, homogene, mit dem Stroma durch Fibrillen verbundene, von ihm abstammende Schicht. 3. *Substantia propria, Stroma*, aus sich kreuzenden Bindegewebslamellen bestehend, deren zu Bündeln vereinigte Fibrillen durch Kittsubstanz zusammengehalten werden. Zwischen den Lamellen fixe Zellen (Hornhautkörperchen), platte Zellen mit unregelmässigem Kern, durch Ausläufer mit einander in Verbindung. Im Stroma bewegliche Leukozyten (Wanderzellen). Das Stroma geht kontinuierlich in die Lederhaut über. 4. Die aus Lamellen bestehende, glashelle, resistente *Deszemetische Haut*, die dem Stroma nur locker aufliegt und sich radiär in das Lig. pectinatum auffasert. 5. Das einschichtige, aus grossen platten Zellen bestehende *Endothel* (Abschluss der Vorderkammer nach vorn).

Gefässe fehlen der normalen *K.* Das Randschlingennetz (aus den vorderen Ziliar- und tieferen Skleralgefässen) liefert die durch Filtration unter Mitwirkung des Kammerwassers zustande kommende Ernährung. Auch Lymphgefässe fehlen. Zahl-

Fig. 126.



Die Hornhautschichten.

A Epithel, B Bowmansche Membran,
C Stroma, D Deszemet, E Endothel.

reiche Nerven (aus den *N. cil.*) verzweigen sich im Stroma als Achsenzylinder und endigen subepithelial.

Die *K.* entsteht aus dem Mesoderm; nach dem vierten Monat ist Schichtung nachweisbar.

Vorbemerkungen zur Untersuchung.

Die Untersuchung der *K.* bedarf — von der Prüfung ihrer optischen Verhältnisse möge hier abgesehen werden — einer sicheren Methodik und Technik. Die Untersuchung bei Tageslicht muss durch die im Dunkelraum (seitliche Beleuchtung, Durchleuchtung) ergänzt werden. Grundfalsch ist es, sich mit der naturgemäss flüchtigen Tageslichtprüfung zu begnügen, es können so ausschlaggebende feinere Veränderungen wie Präzipitate und dgl. übersehen werden.

Untersuchung bei Tageslicht. Auf Grösse, Form und Wölbung ist zu achten; ein ungefähres Urteil über letztere gibt die Profilansicht. Verdünnung des Gewebes erkennt man bisweilen durch Betastung mit der Sonde (Kokain). Unregelmässigkeiten des Epithels, fehlenden Glanz verrät das aufrechte, verkleinerte Reflexbild des Fensterkreuzes. Erstere ersieht man auch aus dem Spiegelbild des Keratoskops (Fig. 58), selbst kleine Fremdkörper erzeugen eine Verzerrung (Fig. 59). Verminderung der Durchsichtigkeit, auch die seltene Durchfärbung der *K.* lässt sich erkennen. Die Sensibilität wird mit einem Glasstab, Fließblatt oder Wollfädchen geprüft.

Für die Beurteilung wichtige Reizsymptome, wie Tränen, Lidkrampf, Ziliarinjektion u. a., kommen bei Tageslicht besser zur Geltung und Wahrnehmung als im Dunkelraum.

Untersuchung im Dunkelraum. Die fokale Beleuchtung wird durch Lupenuntersuchung (mit einer Linse von + 20 D., der Hartnackschen Lupe oder dgl.), in Kliniken durch das Hornhautmikroskop, Gullstrandsehe Lampe ergänzt, die Durchleuchtung durch den Lupenspiegel. Der Anfänger ist leicht geneigt, schon den bei seitlicher Beleuchtung erzeugten normalen, leicht grauen Kornealschimmer für pathologisch zu halten.

Auf dunklem Grunde sind Veränderungen des Gewebes leichter zu erkennen, daher empfiehlt sich oft, die Pupille aus diagnostischen Gründen zu erweitern, wozu 1 Tropfen 1proz. Homatropins (falls ohnehin notwendig, Atropin) genügt. Man beachte Lage, Sitz und Ausdehnung der Veränderungen, ob sie frische oder alte sind.

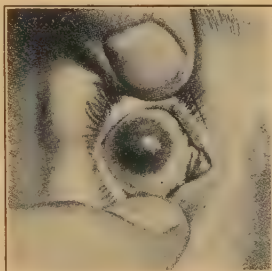
Epitheldefekte, auch Infiltrate mit solchen, heben sich nach Einträufelung eines Tropfens 2proz. Fluoreszinkaliumlösung (Überschuss event. mit Wasser abspülen) von der Umgebung grün ab (die Haut wird gelb gefärbt). Auch durch Defekte des Endothels (Keratitis parench.) dringt das Mittel. Ich verwende es fast nur vor therapeutischen Eingriffen.

Wichtig ist die **Ortsbestimmung** der Veränderungen. Man spricht von zentral, peripher, in oder ausserhalb des Pupillargebietes, in diesem oder jenem Meridian oder Quadranten gelegenen. Am besten finde ich, dass man die Lage nach dem Uhrzeiger bezeichnet, z. B. peripheres Infiltrat, 2 Uhr.

Untersuchung der Kinder.

Ängstlichkeit und Lichtscheu erschweren oft die unbedingt notwendige Untersuchung. Durch Geduld und Ablenkung, Abwarten, kommt man eher zum Ziel als durch Zu-

Fig. 127.



Freilegen der Kornea bei Kindern.

Fig. 127a.



Untersuchung kleiner Kinder.

reden; gelegentlich hilft Kokain. Bei Säuglingen und unzugänglichen kleinen Kindern muss man die Lider, ohne Druck auszuüben oder gar mit dem Nagel die *K.* zu verletzen, so lange spreizen, bis die Fluchtbewegung des Augapfels nachlässt und die *K.* sich einstellt (Fig. 127). Gelegentlich sind statt der Finger Lidhalter notwendig. Besonders widerspenstige Kinder hält man in der S. 194 geschilderten Weise (Fig. 127a). Selten, aber besonders dann, wenn der Untersuchung therapeutische Massnahmen angeschlossen werden sollen, ist Narkose angezeigt.

I. Entzündung der Hornhaut, Keratitis.

Allgemeine objektive Symptome. 1. Infiltrate, Stromazerfall, gehen mit Teilung, Veränderung der Hornhautkörperchen, Vermehrung und Anziehung von Wanderzellen, Eindringen von Leukozyten vom Rande aus einher; das über dem Infiltrat befindliche Epithel ist mannigfach verändert (Spiegelbild gestichelt, matt). Kleinere Infiltrate, namentlich bei jugendlichen Personen bisweilen grössere, können restlos aufgesogen werden; andere hinterlassen durch Wucherung der Hornhautkörperchen entstehende, oft aufhellungsmögliche Narben (*Makulae*) oder bindegewebige weisse Flecken (*Leukome*). Manchmal wölbt das Infiltrat die Epitheldecke als Knötchen vor, öfter wird diese gesprengt und es bildet sich aus dem Infiltrat ein Geschwür (*Ulcus*). Besteht nur ein Epitheldefekt ohne Infiltrat, so spricht man von einer *Erosion*. Die Bowmansche Membran stellt sich, einmal zerstört, im Gegensatz zur Deszemet nie wieder her.

2. Eine begrenzte oder allgemeinere Vaskularisierung, oft mit neugebildetem Bindegewebe; die Gefässe sind oberflächliche, meist aus dem Randschlingennetz, oder tiefliegende (aus Skleralgefässen).

3. Ziliare, mitunter auch konjunktivale Injektion (vgl. S. 195).

4. Zuweilen eine begleitende Bindehautentzündung, selten Chemosis.

5. Manchmal Beteiligung von Iris und Ziliarkörper, wodurch auf chemotaktischem Wege Präzipitate an der Deszemet, Eiter (*Hypopyon*) oder Blut (*Hyphaema*)

in der Vorderkammer, in seltenen Fällen fibrinöses Exsudat sich bilden können.

Als Folgen der Entzündung treten die verschiedenartigsten Zustände auf, die später Erwähnung finden.

Allgemeine subjektive Symptome. Schmerzen, auch Ziliarneuralgien; Lichtscheu, Lidkrampf, Tränen, Sehstörungen.

Die Entzündungen werden zweckmässig in solche eingeteilt, die mit Geschwürsbildung einhergehen, und solche, die ohne verlaufen. Die bekannteste Form ersterer Art ist die *Keratitis phlyktaenularis*, der letzteren *Keratitis parenchymatosa*.

A. Keratitis phlyktaenularis, skrofulöse Hornhautentzündung.

K. p. findet sich häufig gleichzeitig mit *Konj. phlykt.*
— *Kerato-Konj.*; vergleiche daher S. 211.

Objektive Symptome. Die Phlyktaene der Hornhaut unterscheidet sich infolge ihres Sitzes wesentlich von der Bindehautphlyktaene. Gewöhnlich sind es multiple graue, höchstens kleinstecknadelkopfgrosse lymphoide Zellanhäufungen von runder Form (Taf. X), die unmittelbar unter der Bowmanschen Membran gelegen früher oder später zur Aufsaugung gelangen. Wird Membran und Epithel durchbrochen, so entsteht ein (oder mehrere) Geschwürcchen.

Mitunter sieht man ganz oberflächliche kleine Phlyktaenen als Knötchen, fast bläschenartig aus der Kornea vorragen; dieselben platzen rasch und werden ebenso rasch epithelisiert. Die übrige Hornhaut kann dann gestichelt aussehen, während sie bei tiefer liegenden Phlyktaenen diffus matt erscheinen kann ebenso wie die korneale Umgebung der S. 211 erwähnten Randphlyktaenen.

Gelegentlich fliessen mehrere zentral gelegene Phlyktaenen zusammen und bilden, sich langsam nach der Tiefe zu ausbreitend, einen gelben Abszess, mitunter mit Hypopyon, der dem Uneingeweihten sehr gefährlich aussieht. Derartige Abszesse perforieren

nach meinen Erfahrungen nicht, sondern hellen sich meist in erstaunlicher Weise ohne operativen Eingriff allmählich auf.

In seltenen Fällen perforieren nahe dem Limbus sitzende, tiefe Infiltrate (bei schwerer Skrofulose). Häufiger beobachtet man, wie ein oberflächliches Infiltrat, das peripher abheilt, sich aber langsam bis zur Pupillenmitte oder noch weiter vorschiebt, eine Schleppe von 1—2 mm Breite hinter sich herzieht (*Keratitis fascicularis*, Gefässbändchen). Diese Wanderphlyktaenen hinterlassen eine dauernde Trübung.

Je näher eine Phlyktaene am Limbus sitzt, desto grösser pflegt infolge der besseren Gefässversorgung ihre Heilungstendenz zu sein; Geschwüre pflegen im allgemeinen stärkere Gefässneubildung hervorzurufen (*Pannus reparativus*). Ist die Hornhaut Sitz zahlreicher langdauernder Infiltrate oder wird sie oft von Rückfällen heimgesucht, so bildet sich ein mit subepithelialen Gefässen reich versorgtes Bindegewebe (*Pannus scrofulosus*), so dass die Hornhaut gelegentlich blutrot aussehen kann (*Pannus crassus*). Der Pannus scrof. kann einen beliebigen Teil der Kornea einnehmen und ist mitunter sektorenförmig. Er ist dünner und als Heilungsvorgang rascher aufhellungsmöglich als der trachomatöse Pannus (S. 204).

Subjektive Symptome. Lichtscheu und Lidkrampf, oft in keinem Verhältnis zum objektiven Befund; bei oberflächlichen Geschwüren mit geringer Heilungstendenz gewöhnlich am meisten. Gleichzeitig etwas Tränen. Eigentlicher Schmerz ist wenig vorhanden. In leichten Fällen kaum nennenswerte Beschwerden.

Komplikationen. Oft finden sich andere Symptome der skrofulösen Diathese: Blepharitis, Rhagaden am Lidwinkel, Ekzem am Munde und hinter dem Ohr, chron. Schnupfen, mitunter, namentlich bei manchen schweren Fällen, tuberkulöse Erkrankungen. Gelegentlich lassen sich Läuse nachweisen, nicht als Ursache, sondern als anhängliche Zeichen des Milieus. Ektropium des Unterlids sowie scheinbare Blepharophimosis können sich ausbilden.

Verlauf, Prognose. Phlyktaenen pflegen je nach Sitz, Art, Dauer der Erkrankung sowie Allgemeinbefinden in 1—3 Wochen resorbiert zu werden. Allerdings kann die Krankheit ebenso gut monatelang dauern, auch sind Rückfälle oft zu erwarten. Aber der erfahrene Arzt vermag

aus dem Aussehen des einzelnen Falles ziemlich genaue Angaben bezüglich der Zeitdauer zu machen.

Zieht sich die Heilung nicht zu lange hin, so bleibt die Hornhaut über Erwarten klar, mitunter auch bei manchen tieferen Phlyktaenen. Die oberflächlich gelegenen heilen fast ausnahmslos ohne Trübung. Lange bestehende Infiltrate oder Geschwüre, besonders tiefere, hinterlassen eine mehr weniger dichte Makula, das Gefässbändchen eine strichförmige Trübung. In seltenen Fällen perforieren, namentlich randständige Geschwüre mit Einheilung der Iris.

Wie man sieht, ist die Prognose der *K. p.* wesentlich ernster als die der *Konj. phlyct.* Schon der Umstand, dass die Phlyktaenen wegen, sich in der widerstandsfähigeren Hornhaut anzusiedeln, deutet auf eine ernstere Erkrankung.

Aetiologie, Vorkommen siehe S. 212.

Diagnose. Vaskularisation, Alter, Befund usw. schliessen einen Irrtum aus (nur ein Hornhautabszess wird oft verkannt). Viele Aerzte diagnostizieren sofort *K. p.*, wenn ein Kind Lichtscheu hat, ohne lange zu untersuchen, was schon deswegen grundfalsch ist, weil man erst aus der Art des Befundes Prognose und Therapie bestimmen kann.

Therapie. Wichtig vor allem ist die kausale Behandlung, schon der Rückfälle wegen. Es kommen die dem Praktiker geläufigen Massnahmen wie Bäder, Landaufenthalt, Jod, Eisen, Arsen, Kalziumpräparate usw. in Frage. Auch die Beseitigung von Nasen- und Hautkomplikationen erleichtert erfahrungsgemäss die übrige Behandlung.

Rhagaden sind zu beseitigen: Mit Argentum betupfen, event. Stift. Sie steigern bzw. unterhalten oft den Lidkrampf und erschweren die Heilung; man vermeide es daher, durch zu brüskes oder unnötig häufiges Auseinanderziehen der Lider gelegentlich der Untersuchung künstlich Rhagaden zu setzen. Gegen Lidkrampf Kokain 2 proz., Orthoform 5 proz., auch als Salbe; gegen Lichtscheu sind Schutzbrillen manchmal nützlich.

Oertlich ist Atropin 1 proz., aber nur nach Bedarf, angezeigt. Häufig genügt es, einen einzigen Tropfen einzuträufeln, um die zur Beseitigung der Lichtscheu und Beschleunigung der Heilung erwünschte Mydriasis herbeizuführen, in anderen Fällen lässt man mehrmals täglich einträufeln oder Salbe geben. Oft wirkt Atropin erst, wenn vorher 1—2 mal Kokain eingeträufelt wird, manchmal gar nicht. Bei Pannus und gelegentlich auch sonst ist es zwecklos, die Mydriasis erzwingen zu wollen, man wartet lieber bessere Tage ab.

Infiltrate behandelt man mit gelber Salbe, 2 mal täglich, Calomel vap. par. (1 proz. Salbe) oder aufgestäubt, und Kontrollmassage. Geschwüre kann man mit Jodtinktur oder Aq. chlor. betupfen, in seltenen Fällen ist Kauterisieren angebracht. Beim Gefässbändchen Kautistik der Spitze (event. im Aetherrausch). Bei besonders schwerem Lidkrampf (in alten Fällen) Kanthoplastik.

Im progressiven Stadium ist Verband, manchmal feuchter, angebracht; oft genügt eine Augenklappe oder einfache Tour eines Monokulus, späterhin Schutzbrille. Warme Umschläge (für Hautschutz sorgen) nützen fast immer, bei Pannus versuchsweise Eisumschläge.

Schwellungskatarrhe werden wie diese (S. 198) behandelt. Schutzbrille.

Ulcus (Keratitis ulcerosa), Geschwür.

Geschwürsbildung kommt zwar bei den verschiedensten Hornhauterkrankungen vor (siehe später). Da die Geschwüre aber viele gemeinsame Erscheinungen haben, sollen sie im Zusammenhang besprochen werden.

Subjektive Symptome. Die S. 235 erwähnten Symptome stehen oft in keinem Verhältnis zur Bedeutung des Geschwürs. Kleine unbedeutende Geschwüre rufen bisweilen gewaltige Lichtscheu und Tränen hervor, grosse gefährliche, z. B. torpide u. a., kaum Beschwerden.

Objektive Symptome. Aus einer grauen oder grau-gelblichen (bisweilen vorgebauchten) Infiltration, deren Epitheldecke leicht grau, gestichelt erscheint (Taf. X), entsteht nach Zerstörung des Epithels und unter Einschmelzung des infiltrierten Gewebes ein Geschwür oder

Gewebsdefekt, *Ulcus*, das nach der Fläche oder Tiefe (oder beides) fortschreiten kann (*progressives U.*); bisweilen kriecht das *U.* über die Hornhaut weiter (*serpiginöses U.*), bisweilen heilt es fortgesetzt rückwärtig ab, verändert also nur die Lage. Die Umgebung des *U.*, auch das Epithel, ist meist mehr weniger mitinfiltriert oder verändert, die Ziliarinjektion entspricht gewöhnlich dem Grad der Infiltration.

Kleine oberflächliche Geschwüre stossen schon nach einigen Tagen das Infiltrierte ab, hellen und glätten sich (*gereinigtes U.*); sie beziehen vom Rande her neues Epithel. Füllt sich der Defekt nicht ganz aus, so entsteht eine spiegelnde *Facette*. Bei grösseren Geschwüren bilden sich Blutgefässe vom Limbus aus, das Stroma wird durch unregelmässig angeordnetes, epithelbedecktes, bindegewebiges Narbengewebe ersetzt, so dass eine mehr oder weniger undurchsichtige Narbe (*Makula*) entsteht.

Mittels Fluoreszin (S. 233) oder dgl. lassen sich Geschwüre und Infiltrate, bei nicht intaktem Epithel, grobsinnlich nachweisen, dagegen nehmen regressive, bereits gereinigte Geschwüre sowie Makulae keine Färbung mehr an.

Tiefere Geschwüre, auch solche, die von heftigen Symptomen begleitet sind, laufen nicht immer ohne Komplikationen oder Folgen ab. Ausser Chemosis und Irishyperämie kann sich eine Iritis mit Exsudatbildung (*Hypopyon*) einstellen.

Eiteransammlung in der Vorderkammer (*Hypopyon*) wird nicht vom Ulcus, sondern infolge Chemotaxis aus den Iris- und Ziliargefässen geliefert. Der Eiter ist flüssig (Taf. X) oder mehr weniger fibrinös und kann dementsprechend seine Lage ändern; zu Beginn füllt er als schmale Sichel einen Teil der Kammerbucht aus und wird daher leicht übersehen, später kann er bis zur Pupille oder noch weiter hinausragen. In den meisten Fällen wird er binnen 1—2 Wochen als gutartiger Eiter (Leukozyten) resorbiert, kann aber bisweilen die Deszemet zerstören; bei septischen *U.* kann das Auge im Anschluss an Panophthalmie zugrunde gehen. Manchmal wird das Hypopyon bindegewebig umgewandelt.

Auch tiefere Geschwüre können mit Hinterlassung einer gesättigten Trübung (*Leukom*) zur Heilung kommen. Gelegentlich baucht sich die Narbe vor (*Staphyloma*

ant.). In ungünstigen Fällen kommt das *U.* zum Durchbruch.

Perforation. Dem Durchbruch geht mitunter eine bläschenartige Vortreibung (*Keratocoele*) der bis zuletzt Widerstand leistenden Deszemet voran. Die Perforation selbst geschieht spontan oder durch Pressen, Druck (Lidkrampf, Niesen, Husten, Schreien, Augenuntersuchung). Nach Abfluss des Kammerwassers ist die Kammer aufgehoben, die Pupille eng, das Auge weich. Auf den Verlauf des *U.* übt die Perforation einen wohlthätigen Einfluss aus, die Heilung erfolgt unter dem verringerten Druck und günstigeren Bedingungen rascher.

Im übrigen hängt der Ausgang von Lage und Grösse des *U.* ab. Ganz kleine Perforationsöffnungen im Bereiche der Iris, in welche sich ein Iriszipfel legt, können mit normaler Lage der Iris wieder vernarben; bei grösseren verklebt die Iris faden- oder flächenförmig (*vord. Synechie*) mit dem Perforationsrand, wobei die Pupille sich birnförmig verzieht, und bildet mit dem Leukom ein dichtes Narbengewebe (*Leukoma adhaerens*). Ist ein Teil der Iris nach erfolgter Perforation als braune oder schwarze Wulst vor die Kornea getreten (*Irisprolaps*), so kann er, falls er nicht exzidiert wird, mit dem Leukom flach vernarben oder als Ganzes vorgetrieben werden (*Staphyloma ant.*).

Kleinere vordere Synechien mit adhärentem Iriszipfel haben keine nennenswerte Bedeutung, grössere stören optisch, bisweilen kosmetisch und sind als *Locus minoris resistentiae* dem Auge jedem Reize gegenüber schädlich. Verhängnisvoll sind ringförmige mit verwachsenem Pupillarrand, sowie totale Staphylome, die beide selten sind.

Kleine zentral, im Bereich der Pupille gelegene Perforationen schliessen sich gelegentlich ohne Schaden; berührt jedoch die vorgeschobene Linse längere Zeit die Perforationsstelle, so ruft der Berührungszreiz Proliferation des subkapsulären Epithels hervor, so dass die nach Wiederherstellung der Kammer zurückgetretene Linse einen weissen, ziemlich zentral gelegenen Fleck (*vord. Kapsel- oder Polarstar*) aufweist. Die Linse kann auch dauernd durch Bindegewebe mit der Oeffnung verbunden sein.

Durch Einlagerung der Linsenkapsel, des Pupillarrandes oder Kornealepithels kann die Narbenbildung verzögert oder verhindert



Ulcus corneae.



Infiziertes Ulcus mit Hyopyon.



Leukoma adhaerens.



Trachom mit Narben und Pannus.



Keratitis phlyctenularis.



Keratitis interstitialis.

sein, so dass eine Hornhautfistel entsteht, die zu Reizungen und auch Verlust des Auges führen kann.

Bei plötzlicher Perforation eines grossen *U.* erfolgt ausnahmsweise eine verhängnisvolle intraokulare Blutung.

Aetiologie, Vorkommen. Geschwüre entstehen endogen, d. h. von innen her, oder ektogen, nach Beschädigung des Epithels, von aussen her. Die Infektion geschieht im wesentlichen durch im Bindehaut- bzw. Tränensack befindliche Mikroorganismen. Primäre *U.* sind solche, die allein infolge Erkrankung der Hornhaut bedingt sind, sekundäre solche, die meist auf Grund einer Bindehautentzündung entstehen. Geschwüre kommen mit Vorliebe bei geschwächten Individuen der ärmeren Klasse, bei älteren Leuten und sehr chronischen Leiden vor, bei Kindern sind sie mit Ausnahme der phlyktaenulären sehr selten.

Unmittelbare Ursachen sind: 1. Verletzungen (Fremdkörper, Fingernagel, Zilien usw.). 2. Phlyktaenuläre Keratitis. 3. Zahlreiche Bindehautentzündungen (Blennorrhoe, Trachom, Konj. diphth. sowie kat. usw.). 4. Ernährungsstörungen sowie Eintrocknung (Keratitis e lagophthalmo, Keratomalacie, Glaukom, Trigemiuslähmung). 5. Ekzem, Pocken, Herpes u. a. 6. Mykotische Erkrankungen (selten).

Klinische Arten. Je nach Verlauf und ursächlichem Zusammenhang werden die verschiedenen Geschwüre verschieden benannt. Gewisse Arten zeichnen sich durch bestimmte Merkmale aus.

1. Phlyktaenuläre *U.* sind oberflächliche, meist gutartige Geschwüre, die selten perforieren. Vgl. S. 236.

2. Traumatische *U.* Diese pflegen sich im allgemeinen auf den Ort der Beschädigung zu beschränken und nach Nekrose des Gewebes glatt zu heilen. Eine besondere Stellung nehmen jedoch das *U. serpens* sowie Hornhauterosionen ein.

Ulcus serpens (Hypopyonkeratitis). Nahe oder in der Mitte der Kornea zeigt sich ein graugelbes, oberflächliches Infiltrat mit ausgesprochener Ziliar- und Konjunktivalinjektion, geringem Lidödem und frühzeitiger Chemosis, aus dem in 2—3 Tagen bereits ein scheibenförmiges *U.* mit taschenartig unterminiertem, gelb

infiltriertem progressivem Rande von Sichelform (Taf. X) entsteht; die übrige Hornhaut (auch das Endothel der Deszemet ist defekt) ist mattgrau. Während sich der eine Rand epithelisiert, schreitet die Sichel fort, bis unter Umständen die ganze Hornhaut zur Einschmelzung kommt und perforiert.

Das bereits in den ersten Tagen auftretende deutliche Hypopyon sowie die Iritis weisen schon auf den bedrohlichen Charakter des *U.* hin. Die subjektiven Symptome (Schmerzen, Lichtscheu, Tränen) stehen in keinem Verhältnis zur Gefährlichkeit der Erkrankung.

Manche Fälle kommen behandelt zum Stillstand, spontan selten, andere ziehen sich mehrere Wochen lang hin und enden mit Iridozyklitis, event. Panophthalmie, bestenfalls mit Staphylo. Die geheilten hinterlassen ein das Sehvermögen stark vermindernendes Leukom.

Die stürmischen Symptome (frühes Hypopyon u. a.), Verlauf und Aussehen des *U.*, die oft nachweisbare Ätiologie, unter Umständen Ausstrichpräparate, erleichtern die Diagnose.

Ätiologisch handelt es sich gewöhnlich um eine Pneumokokkeninfektion, seltener Diplobazillen- (*Morax-Axenfeld*), Streptokokken- oder Mischinfektion einer Hornhautwunde; besonders infektiös ist das Sekret einer chron. Dakryozystitis.

U. serp. kommt fast ausschliesslich bei älteren Personen (so gut wie nie bei Kindern) vor. Die kleinsten Verletzungen, z. B. Erosionen, Zweigverletzung und dgl., können namentlich bei bestehender Tränensackeiterung, Veranlassung sein. In manchen Gegenden, besonders ländlichen, scheint mir das *U. serp.* weit häufiger vorzukommen als in Berlin.

Die Prognose ist in milden Fällen oder bei frühzeitiger Behandlung verhältnismässig gut, doch bleibt meist eine beträchtliche Sehstörung zurück. In der Mehrzahl der Fälle dürfte eine spezialistische Behandlung am Platze sein, zumal vielfach erst bereits verschleppte Fälle den Arzt aufsuchen, wenn wenig mehr zu retten ist. Therapie siehe S. 246.

Erosio. Es kommen oft Patienten mit derartig hochgradiger Lichtscheu, Tränen und Schmerzen in die Sprechstunde, dass der Arzt einen Fremdkörper vermutet, ihn aber vergeblich sucht. Hat der Patient allerdings ange-

geben, dass er sich gekratzt oder gerissen hat, so ist die Diagnose einfacher. Man sieht Ziliarinjektion, Pupillenverengung und bei schärfster fokaler Beleuchtung eine strichförmige, oft lappige Abhebung des Epithels. In allen solchen Fällen ist es besser, Kokain und 1 bis 2 Tropfen Homatropin zu geben, damit die Erosion im Schwarzen deutlicher hervortritt.

Selten infizieren sich die *E.*, meist heilen sie in Stunden oder Tagen. Man träufle Fluoreszin ein, um zu sehen, ob Heilung eingetreten ist. Die Behandlung besteht in festem Verband (Monokulus), täglich wechseln; späterhin indifferente Salbe, solange keine Infektion; Kataplasmen. Zu warnen ist davor, den Verband zu früh wegzulassen, wozu Patient und Arzt neigen. Denn eine kümmerlich geheilte *E.* gibt manchmal erst noch nach Wochen und Monaten Veranlassung zur **rezidivierenden *E.***, indem das schlecht angeheilte Epithel beim Lidöffnen abgehoben wird. Derartige *E.* heilen meist viel langwieriger als primäre. Sie kommen sehr häufig vor, besonders nach früherer Fingernagelverletzung und dgl., also bei lappiger Wunde. Unter Umständen muss das Epithel stellenweise entfernt, die Wunde mit Jod betupft werden. Sonst die übliche Behandlung. Kauterisierung ist fast nie notwendig.

3. Sekundäre *U.* kommen besonders bei chronischen, seltener akuten Bindehautentzündungen vor. Kleine oberflächliche, aus Infiltraten hervorgehende, manchmal sichelförmig zusammenfließende Geschwüre nahe am Limbus sind bei der Konj. kat. chron. (sog. *katarrhalische U.*) nichts ungewöhnliches; desgl. oberflächliche *U.* bei Trachom, sogar im Pannus. Alle derartigen *U.* haben starke Heilungstendenz im Gegensatz zu denjenigen der Blennorrhoe und Diphtherie.

4. Oberflächliche, halbstecknadelgrosse, rundliche *U.* kommen häufig, auch rezidivierend, bei älteren Leuten mit Gicht oder als Ausdruck lokaler Ernährungsstörung usw. nahe dem Limbus (randständig) vor. Heilung meist in einer Woche. Subjektiv geringe Lichtscheu, wenig Tränen.

5. Bei Trachom und schwächlichen Kindern entwickelt sich auf Grund erschwerter örtlicher Ernährung mitunter ein zentrales, indolentes, durchsichtiges *U.* mit fast keinerlei Reizerscheinungen. Heilung mit Facette. Atheromatöse *U.* kommen in alten degenerierten Makulae vor (Abstossung von Kalkmassen); event. Perforation, Panophthalmie.

6. *U.* nach Herpes corneae, aus geplatzten Bläschen entstandene, torpide Geschwüre (Sensibilitätsstörungen) treten verschieden auf, gewöhnlich als oberflächliche, unregelmässig verzweigte Linien, seltener flächenhaft ausgedehnt mit scharfem Rand. Iritis oder Glaukom kann sich anschliessen. Die Geschwüre haben oft Aehnlichkeit mit denen der *Keratitis dendritica*: Kleine Furchen mit knopfartigen Abzweigungen (Geweihform). Beide Formen sind wohl trophischen Ursprungs, wenn sie isoliert auftreten; sonst nach fieberhaften Erkrankungen (Herpes auch als Herpes zoster ophth., Fig. 90a). Rückfälle häufig. Die dichten bleibenden Trübungen verraten später die Art der stattgehabten Erkrankung.

7. *U. rodens.* Meist vom ob. Limbus ausgehendes, nicht perforierendes *U.* mit grauem unterminiertem Rand; heftige Reizerscheinungen. Baldige Vernarbung, aber stets neue Nachschübe, bis die ganze Hornhaut zerfällt, falls nicht aktiv vorgegangen wird (Kauterisation oder Exzision mit Bindehautdeckung). Bisweilen doppelseitig, bei älteren geschwächten Personen, von langer Dauer. Ursache unbekannt. Sehr selten.

8. Als *U. marginale* bezeichnet man ein Geschwür, das durch Zusammenfliessen kleiner, oberflächlicher, nicht unterminiierter, randständiger *U.* zustande kommt, bisweilen ringförmige, vaskularisierte Furche. Selten und nur bei älteren Leuten; chron. Verlauf, häufige Nachschübe. Hinterlässt periphere, bedeutungslose Trübung. Bei geschwächten Personen kommt eine tiefere, zur Perforation neigende Form (wie *U. der Blenn. adult.*) vor.

9. Ringabszess ist eine mit dem Limbus konzentrische eitrige Infiltration (meist *Bac. pyocyaneus*) der Hornhautmitte; binnen 2–3 Tage Ausdehnung auf die ganze Kornea, die einschmilzt; event. Panophthalmie. Ursache Infektion, metastatisch oder nach Verletzungen bzw. Operation (Katarakt).

Die **Prognose** der Geschwüre richtet sich im wesentlichen nach der Art des *U.*, zum Teil nach dem Ernährungszustand, Alter des Patienten sowie nach etwaigen Komplikationen, die oben geschildert wurden.

Die **Therapie** ist je nach Art des *U.* eine verschiedene, sie zerfällt in eine allgemeine, eine ätiologisch-örtliche und eine rein örtliche. Da viele *U.* sich erst auf dem Boden misslicher Gesundheitsverhältnisse entwickeln, so ist allgemeine Kräftigung geboten (Diät, Tonika usw.); die ätiologisch-örtliche Behandlung erstrebt die Beseitigung der unterhaltenden bzw. ursächlichen Faktoren, z. B. Fremdkörper, Bindehaut- und Tränenleiden u. a.

Die rein örtliche Behandlung ist eine physikalische, medikamentöse und operative.

A. Ein Verband stellt das Auge ruhig, schützt und gibt eine gewisse Wärme; auch wird er meist angenehm empfunden, da Tränen, Lichtscheu sowie Reizungsschmerz wegfallen. Manche bevorzugen den feuchtwarmen Verband (Salbenschutz der Haut!). Bei ungefährlichen *U.* genügt eine steife Augenklappe; bei starker Sekretion und in manchen anderen Fällen eine Schutzbrille. Droht Perforation, so ist ein Druckverband, falls er vertragen wird, angezeigt; derselbe wird nach Bedarf, event. mehrmals täglich, erneuert.

Heisse Kompressen, mehrmals täglich bis zu 1 Stunde jedesmal, trocken oder feucht, wirken fast immer günstig, doch weise man den Patienten genau an, sonst macht er sie zu Hause nur verkehrt.

B. Waschungen, 3—6 mal tägl. bis zu $\frac{1}{4}$ Stunde, mit antiseptischer oder adstringierender Lösung, sind bei sezernierenden Prozessen angezeigt (vorher Kokain, da sonst das Auge nicht geöffnet wird); ev. Spülungen; entsprechende Salben erfüllen den Zweck ebenfalls. Subkonjunktivale Einspritzungen (Kochsalz, Sublimat) werden in schweren Fällen angewandt (wohl meist erfolglos).

Atropin 1 proz. vermindert die Reizerscheinungen bzw. bekämpft die Iritis. Man träufle jedoch nicht nach Belieben oft, sondern je nach Umständen ein, niemals mehr als gerade ausreichend, um Mydriasis zu erzielen.

In vielen Fällen genügt ein einziger Tropfen, in anderen kaum 3 stündl. 1 Tropfen, in anderen wiederum ist eine Mydriasis überhaupt nicht zu erreichen, selbst wenn man dem Patienten bis zum Kollaps einträufelt. — Kokainzusatz, ev. mit Adrenalin, verstärkt die Atropinwirkung. Das Mittel ist auch in Salbenform, event. gleichzeitig mit anderen, zu verordnen.

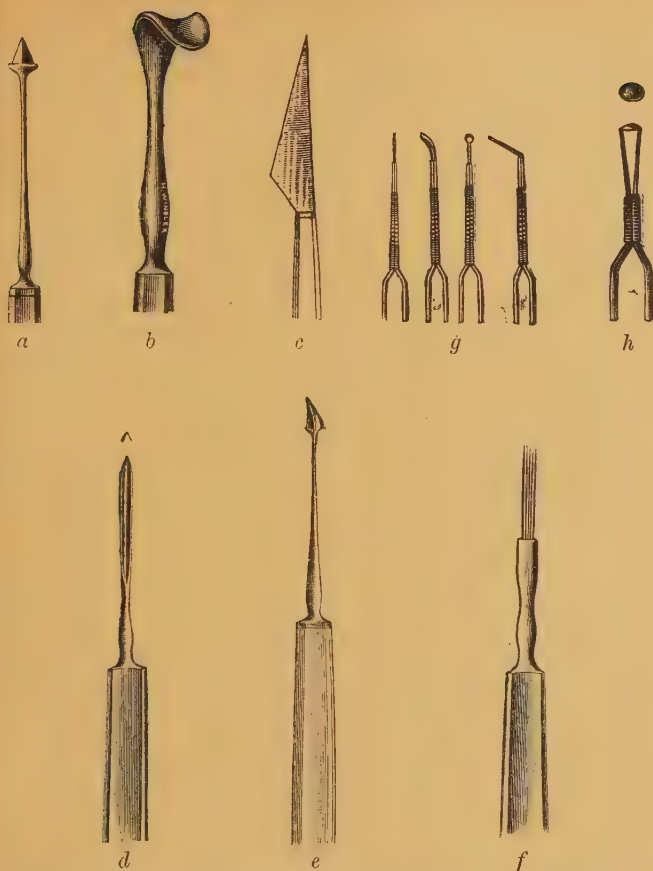
Bei peripheren, zur Perforation neigenden *U.* kein Atropin, sondern 3 mal täglich Eserin $\frac{1}{2}$ proz. Gegen heftige Schmerzen mehrmals täglich 1 proz. Holokain, 5—10 proz. Orthoformsalbe (Kokain in Uebermass wirkt epithelschädigend). Auch Dionin (3—10 proz.), das die Heilung mitunter befördert, ist manchmal angebracht. Erst nach Nachlassen der Reizsymptome sind stimulierende Mittel, wie gelbe Salbe, zu verwenden.

Jodoform, Nosophen u. a. werden als Salbe oder aufgestäubt angewandt, doch finde ich, dass sie selten nutzen. Formalin (1:2000), Argyrol 25 proz., Protargol 10 proz. werden bisweilen aufgeträufelt (letztere hinterlassen schwarze Färbung des *U.*). Bei *U. serpens* wird besonders Optochin (Aethylkuprein) 1 proz., empfohlen: auftupfen oder mehrmals täglich einträufeln (hält sich nur einige Tage). Bei infizierten *U.* wurde auch autogene Vakzinebehandlung angeraten.

In leichteren Fällen wirken Betupfungen mit Acid. carb. liq. (Kornea schützen, Vorsicht), mit Aq. chlorat., Jodtinktur, günstig: Ein wattearmiertes Glasstäbchen, in Jodtinktur getaucht, wird nach einigen Sekunden, sobald der Alkohol verdunstet, auf das *U.*, besonders dessen Ränder, kurz aufgedrückt. Vorher Kokain. Täglich Wiederholung.

Das „Joden“ wende ich bei zahlreichen leichteren Geschwüren an, es wirkt offenbar im Sinne einer Beschleunigung der Gefäßversorgung.

C. Anstatt der erwähnten Betupfungen ziehen einige eine Auskratzung mit kleinem scharfem Löffel vor, meist wird jedoch kauterisiert: Kokain, Fluoreszin, Sperrer, Fixation des Bulbus. Man benutzt eine zum Glühen gebrachte Nadel oder besser den Galvanokauter. Bei *U. serpens* wird die ganze Infiltration verschorft.



Einige zur Behandlung von Hornhauterkrankungen wichtige Instrumente.

a Parazentesennadel; *b* Lidhalter; *c* Beersches Messer; *d* Fremdkörpermeissel;
e Fliete; *f* Tätowiernadel; *g* Elektroden für Galvanokautik; *h* Elektrode für
 Keratokonus.

Parazentesc. Zur Druckverminderung bei perforationsnahen *U.* oder dann, wenn Druckverband unmöglich, auch bei sehr grosser Hyopyonansammlung bisweilen angezeigt. Die Druckentlastung befördert die Heilung. Schnitt mit Lanze oder Parazentesennadel nahe unt. Limbus oder dem *U.* gegenüber durch die Hornhaut, etwa 3 mm breit. Kammerwasser langsam abfliessen lassen, event. Wunde lüften. Wiederholung des harmlosen Eingriffs, falls nötig.

Spaltung nach Saemisch. In seltenen Fällen von *U. serpens* angebracht. Ein Linearmesser (Einstich 1—2 mm temporal vom *U.* in gesunder Kornea, Ausschnitt entsprechend nasal) wird quer durch die Kammer geführt, Schneide nach vorn, und das Hypopyon entleert. Die Schnittwunde muss täglich mit Sonde eröffnet werden, bis das *U.* sich reinigt.

Irisprolaps. Frische Prolapse (1, höchstens 2 Tage alte) sucht man mit Spatel zu reponieren. Stellt sich die Kammer nicht wieder her oder lässt sich nicht mehr reponieren (ausgedehnte Prolapse sind von vornherein aussichtslos), so exzidiert man nach Trennung etwaiger Randverklebungen die mit Pinzette vorzuziehende Iris dicht an der Hornhaut (Iridektomie) mit einem Scherenschlag, glättet die Sphinkterecken und bedeckt die Wunde unter Umständen mit einem Bindehautlappen.

Aeltere Prolapse verschorft man mit dem Kauter und deckt sie dann. Bei Tensionssteigerung oder Ektasierung kann eine Iridektomie noch in Frage kommen.

Fisteln werden durch Exzision der Iris, Bindehautlappendeckung u. a. operiert.

Keratitis e lagophthalmo kommt am unt. Hornhautabschnitt infolge Austrocknung und nachfolgender Infektion vor. Ursachen, Behandlung siehe auch S. 150.

Keratitis neuroparalytica — Degeneration des Epithels und der oberen Schichten — beruht auf trophischer oder ähnlicher Ursache, Infektion der anästhetischen Hornhaut nach Trigeminuslähmung, Erkrankung oder Exstirpation des Ganglion Gasseri usw. Schmerzen, Tränen fehlen; chron. Verlauf. Prognose ungünstig (Makula, Abflachung, sogar Verlust des Auges). Behandlung (Schutz) wie bei *K. e lagophthalmo*.

Keratomalacie (*Xerosis corneae*). Bei atrophischen, darmkranken Säuglingen, noch seltener bei älteren Kindern vorkommende Infiltration mit Ulcusbildung, anfänglich meist in der Lidspaltenzone, manchmal gleichzeitig Xerosis. Neigung zur Perforation, Prolaps; kein Hypopyon. Prognose gilt als absolut infaust, doch stimmt dies nicht. Denn ich verfüge über einige Fälle, in denen es gelang, die Kornea durch Salben, feuchte Umschläge, häufige Spülungen, Ernährungsumschwung (Amme) zu erhalten und aufzuhellen.

B. Keratitis parenchymatosa (interstitialis).

Objektive Symptome. Peripher im oberen Stroma treten kleine verwaschene, graue oder grauweisse Infil-

trationswolken mit mattgestichelter Umgebung auf; bald mehren sie sich oder fließen zusammen. Seltener beginnt die Infiltration im Zentrum (Taf. X), noch seltener annulär; öfters sieht man tiefsitzende, bis zum Schluss der Erkrankung abgegrenzte Infiltrate. Das anfangs normale, durchsichtige Epithel erscheint bald ödematös matt und sonst verändert — die ganze Hornhaut kann ein milchglasartiges oder fettiges Aussehen bekommen, während eine heftige Gefässneubildung sie mit roten Strängen durchzieht. Es sind tiefliegende, charakteristische, am Limbus abbrechende Gefässe (meist aus den V. cil. ant.), die oft pinselförmig in das Stroma eindringen und der Kornea ein fleischfarbened Aussehen geben können. Heftige Ziliarinjektion, selten Chemosis. Die anfangs sichtbare Iris ist sehr bald infolge der Hornhauttrübung kaum oder gar nicht zu erkennen. Es vergehen meist 3—4 Wochen, ehe das entzündliche Stadium, die Infiltration des Zentrums, seinen Höhepunkt erreicht hat.

Zuerst hellt sich der Rand der Hornhaut auf; das Zentrum bleibt oft noch lange — selbst monatelang — scheibenförmig getrübt, der Visus entspricht im allgemeinen der Trübung; Reizerscheinungen und Blutgefässe nehmen langsam ab. In vielen Fällen erkennt man noch nach Jahren die zentrale hauchige Trübung, mitunter vereinzelte zierliche periphere Gefässe.

Viele Fälle verlaufen weniger gutartig. In den meisten ist auch der vord. Uvealtraktus mitbeteiligt, in milden Fällen besteht nur Irishyperämie oder eine leichte Iritis, in anderen eine heftige Iritis oder Zyklitis (selten Hypopyon), zuweilen periphere Chorioiditis mit Glaskörperbeteiligung, Komplikationen, die man bei jeder schweren Form vermuten muss, die aber oft erst später nach Aufhellung zu erkennen sind (hint. Synechien, Deszemetsche Niederschläge, Veränderungen an Iris, Aderhaut, Glaskörper, Seklusio, Iridozyklitis). Kerektasien (Buphthalmus) können zurückbleiben. Perforation oder gar Ulzerierung kommt in den typischen Fällen nie vor.

Unter den Komplikationen leidet das Sehen beträchtlich. In schweren Fällen kann die Aufhellung der Hornhaut ausbleiben. Atypische Fälle mit ähnlichem Verlaufe kommen nicht selten vor.

Subjektive Symptome. Anfangs Lichtscheu, Tränen, geringer Schmerz, Sehstörungen je nach dem Grade der

Erkrankung; allmählich Abnahme auch dieser Symptome. Bisweilen fehlen aber fast alle Reize: Bei manchen Kindern machen sich die subjektiven Erscheinungen so wenig bemerkbar, dass der Arzt erst sehr spät, nach Ablauf der Anfangserscheinungen, zu Rate gezogen wird.

Vorkommen. Am häufigsten zwischen dem 5. und 15., mitunter vom 2. Lebensjahr an, selten bis zum 30. Oft erkranken beide Augen, das zweite einige Wochen später; bei älteren Patienten ist einseitige Erkrankung häufiger. *K. par.* kommt häufiger vor, als der prakt. Arzt vermutet.

Aetiologie. In etwa 90 pCt. Lues hereditaria (sehr selten erworbene), danach Tuberkulose, selten Stoffwechselkrankheiten. Veranlassung kann ein Trauma sein. Spirochäten können ausnahmsweise in der Kornea vorkommen.

Meist finden sich andere Zeichen der Lues hereditaria (Fig. 128), z. B. charakteristischer Gesichtsausdruck, eigentümliche Schädelveränderungen (Sattelnase, Auftreibungen, Defekte usw.), strahlige Narben am Mundwinkel, Narben im Mund und Pharynx, Tophi oder Defekte an den Röhrenknochen (Tibia), selten Ozäna, mehr oder weniger Akustikustaubheit, indolente Lymphdrüschenschwellungen. Die Schneidezähne, besonders unten, der 2. Dentition sind schlecht entwickelt mit abgerundeten Ecken, das Dentin über den halbmondförmigen Emailrand ragend — *Hutchinsons*che Zähne (rhachitische Zähne dagegen sind vielfach eingekerbt). Der Zustand der Zähne hat übrigens keine Beweiskraft.

Pathologische Anatomie. Die im Stroma gelegenen Infiltrate zerstören die Lamellen, allmählich bildet sich eine Art Granulationsgewebe aus neugebildeten Hornhautzellen, Blutgefässen usw. Das Epithel ist hochgradig verändert, die Bowmansche Membran aber stets intakt, auch das Endothel ist verändert (Präzipitate).

Diagnose. Fälle von *K. par.* kommen in jedem Stadium zum Arzt — sehen daher sehr verschieden aus — und werden von Anfängern oft verkannt. Schwierigkeiten dürfte aber nur die Erkennung im allerersten Beginn bieten.

Der tiefe Sitz der unregelmässigen wolkigen Infiltrate, Alter des Patienten, Fehlen jeglicher Neigung zum Ulzerieren, die später einsetzende eigenartige Ge-

Fig. 128.



Lues hereditaria (Sattelnase, Rhagaden, Hutchinsonsche Zähne).

fässhbildung, die frühzeitige, hauchige Hornhauttrübung, die hereditären Zeichen der Lues usw. sind Symptome, die bei keinem anderen Leiden vorkommen.

Durchblutung der Hornhaut, die sehr selten ist, ist anamnestisch und klinisch leicht zu unterscheiden (S. 261).

Auch der fast nur aus tiefliegenden Gefässen bestehende Pannus unterscheidet sich wesentlich von anderen. Die von einer *K. par.* herrührenden Makulae sind noch nach Jahren an ihrer tiefen Lage, den Gefässchen sowie event. Komplikationen erkenntlich.

Prognose. Dauer der Krankheit und Folgen richten sich ganz nach der Heftigkeit des Prozesses bzw. den Komplikationen. Zwar findet meist eine erstaunlich weitgehende Aufhellung der Kornea statt, dennoch pflegt die tiefe Trübung zu einer erheblichen Verminderung des Sehvermögens zu führen. Auf die Möglichkeit der Erkrankung des andern Auges ist hinzuweisen. Da die Therapie oft keine besondere Beeinflussung des

Krankheitsverlaufes gewährleistet, so ist die Prognose vorsichtig zu stellen.

Therapie. Bei Verdacht auf Lues vorsichtige Schmierkur. Bei schwächlichen Kindern event. Jod-eisen, roborierende Präparate, Bäder oder dergl.; später event. Arsen. Bei Erwachsenen Jodkali, mitunter Quecksilber oder Salvarsan. Bei sicherer Tuberkulose event. Tb-Kur.

Oertlich Schutzgläser, heisse Kompressen, Atropin 1 proz. nach Bedarf, das aber infolge der starken Gefässbildung und Epithelveränderung in vielen Fällen gar keine Wirkung entfaltet, es sei denn dass man Gelegenheit hatte, es zu Beginn zu geben oder es subkonjunktival injiziert. Bei Beginn der Aufhellung 5—10 proz. Dionin; allmählich stärkere Reizmittel wie gelbe Salbe u. a. Bei Drucksteigerung kein Atropin, unter Umständen Punktion der Vorderkammer.

Keratitis vesiculosa (bullosa). Infolge örtlicher Ernährungsstörung entstehen kleine wasserhelle oder grosse Epithelabhebungen auf der undurchsichtigen anästhetischen Kornea blinder (Glaukoma abs.) oder verletzter Augen; starke Reizerscheinungen, auch Neuralgie, Neigung zu Rückfällen. Bei akuten fieberhaften Erkrankungen, besonders Pneumonie und Influenza, können sich, wie an anderen Stellen, ebenfalls Hornhautbläschen bilden, desgl. bei Herpes corneae (S. 244) und Herpes zoster ophth.

Therapie: Schmerzlinderung (Holokain- oder Orthoformsalbe), Punktion der Bläschen. Jodbetupfung. Interne Behandlung. Als ultima ratio Enukleation.

Keratitis superficialis punctata. Feine, zahlreiche runde Infiltrate dicht unter der Bowmanschen Membran, das leicht matte Epithel manchmal vorbauchend; meist geringe Reizung, bisweilen Schwellungskatarrh. Bei jugendlichen, sonst gesunden Personen, bisweilen mit Bronchitis oder Herpes febrilis. Heilung in etwa 10 Tagen, aber mitunter sehr hartnäckiger Verlauf. — Therapie ähnlich der bei Keratitis phlyctenularis (Dionin, Orthoform usw.).

Keratitis profunda. Eine graue, tief gelegene zentrale Infiltration mit geringen Reizerscheinungen. In 1—3 Monaten gänzliche oder teilweise Aufhellung. Nur bei Erwachsenen, sehr selten. Ursache unbekannt. Behandlung die der Keratitis parenchymatosa.

Sklerosierende Keratitis. Meist im Anschluss an Skleritis (S. 263) beteiligt sich die dem Herde benachbarte Kornea. Eine dreieckige oder sichelförmige, schneeweiße Trübung bleibt zurück. Nachschübe häufig. Symptome und Behandlung die der Skleritis.

Keratitis, von der Deszemet ausgehend. Liegt ein massiges Exsudat (oder Gewebe) längere Zeit in der Vorderkammer, so dass das Endothel ungenügend mit Kammerwasser bespült wird, so kann sich an dieser Stelle eine *K.* mit dauernder Trübung bilden. Auch grosse, nicht resorbierbare Deszemetische Beschläge können eine solche sekundäre *K.* bewirken.

Band- oder gürtelförmige Hornhauttrübung. Eine unterhalb der Lidspaltenzone quer über die Kornea laufende graue (selten bräunliche) Trübung der obersten Schichten infolge degenerativer Veränderungen und Kalkeinlagerung. Sehr selten bei gesunden Augen alter Leute, etwas häufiger bei phthisischen oder sonst erblindeten Augen. Abschabung der Trübung, danach Bäder mit Sodalösung.

Von zahlreichen anderen *K.*-Formen mögen noch die seltene, meist familiär vorkommende, doppelseitige **knötchenförmige** und **gittrige *K.*** (unheilbar, unbekannte Ursache) erwähnt werden.

Arcus senilis (Gerontoxon, Greisenbogen). Nahe dem Limbus, durch eine klare Zone von ihm getrennt, findet sich

bei vielen alten Personen (ausnahmsweise auch im mittleren Lebensalter) ein weisslicher, 1—2 mm breiter konzentrischer Ring (oder Teil eines Ringes), eine Trübung, die auf Fett-, Hyalin- oder Kalkeinlagerung beruht (Fig. 129). Der *A. sen.* hat keine eigentliche pathologische Bedeutung; Anfänger halten ihn bisweilen für eine Narbe oder Keratitis. Die aussen scharfe Gren-

Fig. 129.



Arcus senilis.

ze, das Fehlen von Gefässen und Reizerscheinungen, die Anamnese usw. schliesst jeden Irrtum aus.

II. Ektasien der Hornhaut.

Ektasierung (Vortreibung) der Hornhaut kann entzündlichen (Staphylom, Keratektasie) oder nicht-

entzündlichen Ursprunges (Keratokonius, Keratoglobus) sein.

Staphylom nennt man eine vorgebuchtete, mit vorgefallener Iris verwachsene Hornhautnarbe, Folge eines perforierten Geschwürs.

Fig. 130.



Totales Staphylom der Kornea.

Das totale St. (Fig. 130) umfasst die ganze Kornea, das partielle nur einen Teil. St. sind kugel- oder kegel-, selten beerenförmig und sehen weisslich, an vereinzelter Stellen, wo Pigment durch das verdünnte Gewebe hindurchschimmert, bläulich aus; miteinander sind sie ganz weisslich oder bläulich. Grö-

ßere Gefäße ziehen oft darüber hinweg. Manche St. werden so gross, dass ein Lidschluss unmöglich ist.

Symptome. Fast immer besteht Drucksteigerung, oft auf Seclusio pupillae beruhend, daher Schmerzen und Veränderungen im Augeninnern, die zur Erblindung führen. Die Ektasierung nimmt zu, es bilden sich Skleralstaphylome. Infolge mechanischer Reizung entzündet sich auch die Bindehaut. Die Spitze des St. trocknet aus, ulzeriert; oft erfolgt Perforation und Wiedervernabung, ein Vorgang, der sich häufig wiederholen kann, bis ein geschrumpfter Augapfel übrig bleibt.

Schon vorher ist die Entstellung und die Herabsetzung des Sehvermögens eine beträchtliche. Bei totalem St. besteht nur Lichtwahrnehmung, bei partiellem hängt das Mass des Sehens von dem Zustand der erhaltenen Hornhaut, von der Lage der Pupille und von der Hornhautverkrümmung ab.

Therapie. Bei partiellem St. vermindert eine Iridektomie Tension, Ektasierung bzw. Zunahme der letzteren; auch optisch kann sie vorteilhaft sein. Die

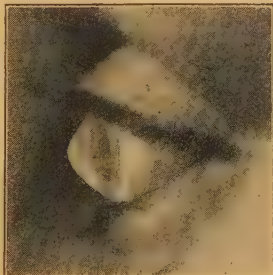
Iridektomie wird im durchsichtigsten Teil der Kornea angesetzt.

Die Iridektomie ist technisch unausführbar, wenn die Vorderkammer fehlt und die Iris der Rückfläche der Kornea anliegt. In solchen Fällen spaltet oder exzidiert man einen Teil des *St.*, danach Naht, Druckverband. Totale *St.* werden gespalten oder abgetragen; event. wird enukleiert. Abtragung mit Messer und Schere, danach Entfernung der Linse und Naht der Wundränder mit der Kornea bzw. besser mit der rings abgelösten Bindehaut. Bei sehr grossen, schmerzhaften oder für das zweite Auge gefährlichen *St.* ist die Enukleation oder eine Ersatzoperation anzuraten.

Keratektasie, eine Vorwölbung nach ohne Perforation verlaufener Keratitis z. B. nach Ulzeration, Erweichung der Kornea nach Pannus (Trachom) oder Keratitis parenchymatosa. Beträchtliche Sehstörung. Behandlung wie bei Keratitis, event. Bindehautpfropfung. Erfolge wenig aussichtsvoll.

Keratokonus. Eine kegelförmige, annähernd zentral gelegene Vortreibung der hier stark verdünnten, dem intraokularen Druck nachgebenden Kornea (Fig. 131). In alten oder plötzlich fortschreitenden Fällen kann sich die Spitze trüben, ulzeriert aber nicht (selten Ruptur). *K.*, der äusserst langsam wächst, um erst nach Jahren zum Stillstand zu kommen, entsteht meist nach der Pubertät, oft doppelseitig. Im übrigen ist *K.* sehr selten.

Fig. 131.



Keratokonus.

Diagnose. Vorgeschrittene Fälle erkennt man in Profilan'sicht; beim Augenspiegeln an der Verzerrung des Fundusbildes, skiaskopisch am wechselnden Befund der Mitte und Seitenteile, am keratoskopischen Befund. Die Spitze des *K.* lässt sich mit einer Sonde eindrücken (vorher Kokain). Auch das Auftreten von stärkerem Astigmatismus bei einem bisher nicht astigmatischen Auge eines Jugendlichen weist auf *K.* hin.

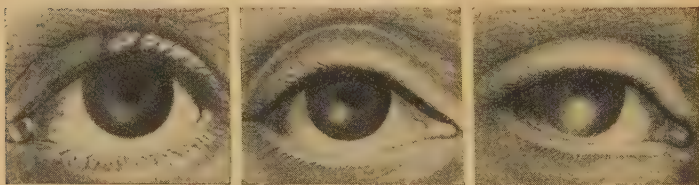
K. macht myopisch und astigmatisch, meist hochgradig, daher entstehen beträchtliche Sehstörungen, die nur in vereinzelten Fällen mit kombinierten Gläsern leidlich zu bessern sind (verordnet werden auch Gläser besonderer Schleifart oder vorübergehend das Hydrodiaphanoskop, eine mit Kochsalz gefüllte, mit berechneter Linse versehene Wanne). Therapeutisch wird mitunter Eserin, Pilocarpin gegeben oder wiederholte Parazentese, längerer Druckverband zur Herabsetzung des Druckes angewandt. In schweren Fällen wurde die Spitze, bisweilen wiederholt, kauterisiert (Fig. h, S. 247), danach iridektomiert und die Narbe tätowiert. Grosse Erfolge sind selten erzielt worden.

Keratoglobus (Megalokornea), starke Vorwölbung der Hornhaut in einem vergrößerten Augapfel, meist Teilerscheinung von *Hydrophthalmus*.

III. Hornhauttrübungen.

Eine nach Entzündung oder Geschwür entstandene Trübung des Kornealgewebes (Taf. I) bezeichnet man je nach Dichtigkeit als *Nebula*, eine hauchige, ohne seitliche Beleuchtung schwer erkennbare Trübung; als

Fig. 132.



Nebula, Makula, Leukom.

Makula, eine schon bei Tageslicht deutliche Trübung; als *Leukom*, eine dichte weisse Narbe (Fig. 132). Ist letztere mit der Iris durch eine vordere Synechie verbunden, so nennt man sie *Leukoma adhaerens* (Taf. X).

Trübungen stören optisch, wenn sie im Pupillargebiet liegen, direkt oder durch Diffusion, einzelne durch unregelmässigen Astigmatismus. Auch kosmetisch stören manche, z. B. Leukome; ausgedehnte *Makulae*, z. B. solche nach *Keratitis parenchymatosa*, verleihen dem Patienten, wie der Laie meint, einen „matten Blick“.

Der Anfänger ist leicht geneigt, den normalen Glanz der Kornea bei fokaler Beleuchtung als Trübung anzusehen.

Der Geübte vermag ziemlich genau im Voraus zu sagen, wie hoch die der Trübung zuzuschreibende Verminderung der Sehschärfe einzuschätzen ist. Der Anfänger muss sich davor hüten, zuviel auf Konto der Trübung zu setzen, da eine vorhandene Refraktionsanomalie, eine Erkrankung oder Simulation den Ausfall an Sehschärfe mitbedingen kann. Da die meisten Trübungen eine leidliche Untersuchung des Augengrundes gestatten, so gilt es, in allen Fällen die wahre Ursache der Amblyopie aufzudecken, ohne sich durch die Anwesenheit der Trübung irreführen zu lassen.

Differentialdiagnostisch fällt es vielen Anfängern schwer, Makulae von Infiltraten zu unterscheiden, zumal wenn beide gleichzeitig vorhanden sind. Letztere erscheinen weniger scharf begrenzt, das darüber befindliche Epithel ist oft verändert; vor allem, das Auge ist gereizt, es besteht Ziliarinjektion, meist nahe dem Infiltrat, oder Vaskularisation (alte Leukome, namentlich gereizte, haben zwar ebenfalls häufig Gefässe); subjektive Symptome fehlen selten. Häufiger Vergleich schärft die Beobachtungsgabe, so dass eine Unterscheidung dann leicht fällt.

Therapie. Zahlreiche, hauptsächlich sogen. Reizmittel, werden angewandt, um Trübungen aufzuhellen; bei oberflächlichen und nicht zu alten (bis zu etwa drei Monaten) oft mit Erfolg. Gewöhnlich wird mit gelber Salbe von 2—6 proz. in steigender Stärke einige Minuten lang mehrmals täglich massiert, danach event. warme Kompressen; auch Massage allein kann wirksam sein. Dionin, Thyosinamin, Tinct. Opii, galvanischer Strom wird von manchen empfohlen. Oft, scheint mir, geschieht des Guten zu viel. Bei Kalk-einlagerungen in alten Leukomen kann man die Inkrustationen herauschälen und danach lösende Bäder machen lassen.

Ist die Pupille von einer Trübung verdeckt, so kommt eine optische Iridektomie der durchsichtigen klaren Kornea gegenüber, am besten unten innen, in Frage, sofern sich eine nennenswerte Besserung des Sehens bei Mydriasis und stenopäischer Spalte fest-

stellen lässt. Der Eingriff wird freilich im allgemeinen zu häufig ausgeführt, denn der Erfolg ist oft minimal. Transplantation der Kornea (*Keratoplastik*) ist bisher nur vorübergehend erfolgreich gewesen. Eine Iridotomie kann ebenfalls in Frage kommen.

Tätowage. Entstellende Trübungen lassen sich tätowieren, wodurch auch die Diffusionsstörung verringert wird. Kontraindikation: Frische Makulae, dünne adhärente Leukome (wegen intraokularer Reizung). Das Epithel wird abgeschabt und mit dick aufgetragener chinesischer Tusche (oder Farbe) bedeckt. Schräge Stichelung mit Bündelnadel oder ähnlichem Instrument (S. 247), 1—2 Tage Verband. Wenn die Tusche in 1—2 Jahren abblasst, Wiederholung. Zum Eingriff gehört Geduld und Zeit, das Tätowieren wird daher heutzutage seltener als früher ausgeführt.

Entwicklungsstörungen. Angeborene Keratitiden sind äusserst selten, gelegentlich beobachtet man aber angeborene Makulae. Abnorme Pigmentierung der tiefsten Hornhautschichten kommt vor. *Megalokornea*, eine ungewöhnlich grosse Hornhaut, entwickelt sich auf Grund angeborener Zustände, *Mikro-kornea*, ein durchaus nicht seltener Befund, kommt bei abnorm kleinen, daher gewöhnlich hypermetropischen Augen vor, aber auch bei Mikrophthalmus und anderen Anomalien, selbst bei einfacher Myopie. In praktischer Hinsicht hat die Grösse der Hornhaut eine gewisse Bedeutung, da sie bei der Lappenbildung der Kataraktoperation mitberücksichtigt werden sollte.

Tumoren. Abgesehen vom Dermoid (S. 227) sind Tumoren (Sarkome, Karzinome, Papillome) sehr selten.

IV. Verletzungen.

Fremdkörper (*Corpora aliena*). Auf bzw. in die Hornhaut fliegen Fremdkörper jeglicher Art (Eisen, Schmirgel, sonstige Splitter, Kohle usw.); je nach Grösse, Art und Sitz sind objektive sowie subjektive Symptome (Schmerzen, Tränen, Lichtscheu) verschieden intensiv. Manche (Glas, Pulver) machen bisweilen keinerlei Beschwerden; auch bei aufgeflohenen kleinen Fremdkörpern sind diese gering.

Namentlich bei tieferem Sitze des Fremdkörpers bildet sich bald ein grauer Hof, die Reaktion, um Eisensplitter ein brauner Rostring, bei infizierten ein gelblicher Infiltrationsring. Bei längerem Verweilen nimmt die Entzündung zu, es kommt zu einem Ulcus

und der sich überlassene Fremdkörper wird erst nach Wochen mit dem Nekrotischen abgestossen. In solchen Fällen sowie bei stärkerer Infektion erscheint die übrige Kornea oft matt getrübt. Mitunter ist Hypopyon, Iritis mit vereinzelt Synechien.

Diagnose. Patienten klagen vielfach, es sei was ins Auge geflogen, wenn sie nur ein Fremdkörpergefühl (z. B. infolge Bindehautentzündung oder nach einem Fremdkörper) haben. War ein Fremdkörper der Hornhaut aufgefliegen, so erkennt man dies oft noch an einer Delle, Trübung oder geringfügigen Reizung. — Der Geübte diagnostiziert schon aus Art und Lage der Ziliarinjektion die Anwesenheit eines Splitters, ehe er ihn selbst entdeckt. — Bei fokaler Beleuchtung sind Fremdkörper übrigens nicht zu übersehen, nur werden von amblyopischen Untersuchern oder Anfängern Irisklumpen oder dergl. leicht für Fremdkörper erklärt.

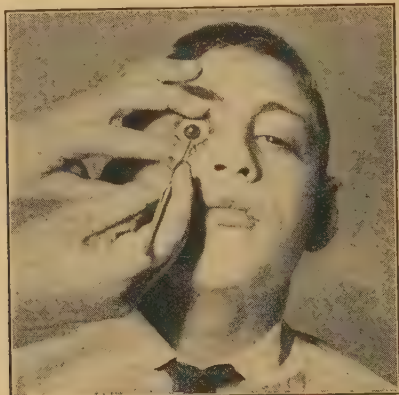
Entfernung des Fremdkörpers. 2 proz. Kokain (1 oder 2 mal). Nichtgewerbliche Fremdkörper, die fast immer nur mehr weniger fest aufgefliegen sind, wischt man lediglich mit einem befeuchteten watteumwickelten Stab weg — spitze Instrumente sind beinahe immer überflüssig und können, zumal bei Kindern, nur Schaden anrichten. In die Kornea eingebrannte oder eingebettete Fremdkörper werden mit Meissel oder Fliete (Fig. d, e S. 247), mit dicht am Fremdkörper angesetztem Instrumente, event. allseitig, herausgeholt.

Der entstehende Defekt muss unbedingt rein sein — Rost-ring mit entfernen —, sonst verbleibt das Auge längere Zeit in einem Reizzustande (Ulcus). Andererseits darf nicht die Umgebung verkratzt oder unnötig mitabgeschabt werden. Sitzt der Fremdkörper dicht am Limbus, so gibt man Kokain-Adrenalin und hebt ihn möglichst plötzlich heraus, denn das Loch füllt sich sofort mit Blut an, das die Aussicht versperrt. Bei tiefliegenden Splintern ist die Möglichkeit einer Perforation zu beachten. Steckt derselbe bis zur Deszemet oder gar in die Vorderkammer, so ist es zweckmässiger, eine Lanze hinter den Fremdkörper in die Vorderkammer zu bringen, da sonst die Linsenkapsel angeritzt wird (Klinik).

Es empfiehlt sich, Fremdkörper in der Dunkelkammer bei fokaler Beleuchtung zu entfernen, zum mindesten stets dort nachzuprüfen (Lupe), ob alles entfernt wurde. Wer Fremdkörper bei Tagesbeleuchtung entfernt und die Leute dann entlässt, erlebt unnötige Reizungen. Selten ist mangelhafte Sterilisation der Instrumente an diesen schuld. Ich persönlich halte eine Sterilisation für gleichgiltig, solange das Instrument sonst sauber gehalten wird.

Der Arzt steht vor, hinter oder seitlich (Fig. 133) vom Patienten, wie er es eben gewohnt ist. Gute Beleuchtung ist wichtig. Viele Aerzte legen stets einen Lidsperrerr ein — bei unruhigen Patienten und bisweilen sonst erleichtert er die Arbeit —, in den meisten Fällen ist dies aber eine überflüssige Belästigung, da man die Lider bei einiger Geschicklichkeit mit der einen Hand sperren

Fig. 133.



Entfernung eines Fremdkörpers.

und gleichzeitig leuchten kann. Bei ungebärdigen, verwöhnten Kindern ist bisweilen, falls es sich nicht um aufgeflogene Fremdkörper handelt, Aetherrausch notwendig.

Bei starker Reizung träufle man Homatropin, ausnahmsweise Atropin, ein und lege einen regelrechten Verband an. Bei gewöhnlichen Splittern genügt eine Augenklappe oder eine einfache Bindentour für einen Tag.

Verbrennungen sehen weiss verschorft aus. Die so häufigen Brennscherenverletzungen der Frauen sind sehr schmerzhaft, aber oberflächlich, so dass das Epithel in einigen Tagen unter Schutzverband spurlos verheilt. Tiefere Verschorfungen hinterlassen Trübungen, je nachdem Staphylome, Pseudopterygien usw. Dasselbe gilt für Kalkverätzungen, wonach das Auge lange gereizt bleibt.

Erosionen siehe S. 242.

Kontusionen (Schneeball, Faustschlag usw.) hinterlassen oft ausgedehnte gestippte Trübungen. Sie führen

nicht selten zu Blutungen in die Vorderkammer (Hämophthalmus) und den Glaskörper, seltener zur Netzhautablösung usw., noch seltener zur Durchblutung der Kornea (graugrünliche Färbung).

Perforierende Verletzungen sind prognostisch stets ernster Art, namentlich wenn tiefere Teile mitverletzt sind oder Irisprolaps vorliegt (möglichst Reposition, sonst Exzision). Gründliche Reinigung, Atropin bzw. Eserin bei zentraler bzw. peripherer Wunde, Druckverband; bei klaffenden grösseren Wunden feine Seidennaht, bisweilen mit Bindehautlappendeckung. Enukleation kann in Frage kommen.

Kapitel XIII.

Die Erkrankungen der Lederhaut.

Anatomie. Die starre, undurchsichtige und wenig nachgiebige Lederhaut (*Sklera*) bildet zusammen mit der Hornhaut die äussere, fibröse Hülle des Augapfels, die eine Dicke von 1—2 mm hat. Vorn greift sie fast unmerklich auf die Kornea über, die sie wie ein Uhrglas umfasst. Etwa 2,5 mm nach innen vom hinteren Pol wird die Lamina cribrosa der *S.* vom Sehnerv durchdrungen, dessen Pial- und Duralscheiden in ihr ausstrahlen. Histologisch der Hornhaut ähnlich, besitzt die *S.* nicht deren regelmässigen Bau: es sind kollagene, zu Bündeln vereinigte Fibrillen, die sich in jeder Richtung verflechten, dazwischen vereinzelte flache Zellen und zahlreiche elastische Fasern, die ihr Festigkeit verleihen.

Die weisse, glatte Aussenfläche ist von der Tenonschen Kapsel und Bindehaut umgeben, mit welcher sie durch weitmaschiges (*episklerales*) Bindegewebe verbunden ist. Vorn setzen sich die Rekti an. Die dunkle, rauhe Innenfläche ist von pigmentiertem, zartem Bindegewebe bekleidet; der zwischen *S.* und Aderhaut gelegene Lymphraum wird von fibrillären Fasern durchzogen. Wo Nerven oder Gefässe die *S.* durchdringen, besteht eine Kommunikation zwischen Tenonschem Raum und Suprachorioidea.

Die von den Ziliargefässen, Strudelvenen und Nerven durchbohrte *S.* hat im Gegensatz zur Episklera selbst wenig eigene Gefässe und keine Lymphgefässe. Die Austrittsstellen der vord. Ziliarvenen sind oft durch braune Punkte gekennzeichnet. Auch weist die vord. *S.* mitunter rasseneigene, schiefrige oder violette Stellen (*Melanosis*) auf, z. B. bei Negern oder auch sehr dunkeln Personen. Bei Kindern ist die *S.* dünner und sieht gewöhnlich leicht bläulich aus, weil das Aderhautpigment hindurchschimmert.

Entzündungen.

Man unterscheidet eine oberflächliche Form, *Epi-skleritis*, und eine tiefere, *Skleritis*; Uebergangsformen kommen vor.

Episkleritis.

Symptome. Unter der verschieblichen Bindehaut, nicht allzuweit vom Limbus, bildet sich ein nur wenig erhabener, bläulich-roter, unverschieblicher Knoten, gewöhnlich temporal (Taf. IX); es besteht konjunktivale und episklerale Injektion, geringe Druckempfindlichkeit. Der meist stecknadelkopfgrosse Knoten zeigt wenig Neigung zur Erweichung oder Einschmelzung, noch weniger zur Ulzeration; erst nach Wochen, Monaten wird er blasser und kleiner und verschwindet oder es bilden sich neue Knötchen an benachbarten Stellen; bisweilen ist der Limbus von einem Kranz von Knötchen umgeben. Subjektiv meist geringe Beschwerden (Tränen, Lichtscheu).

Selten hinterlassen die Knoten eine Verfärbung der Sklera. Die Entzündung kann auf die Sklera, selten auf die benachbarte Hornhaut übergreifen; in schweren Fällen Mitbeteiligung der Iris. Infolge der häufigen Rückfälle kann sich eine *E.* monatelang hinziehen.

Aetiologie. *E.* kommt bei gichtischen oder rheumatischen Personen (meist Frauen und Erwachsenen) vor, zuweilen auf der Basis von Tb., Lues; Menstruationsstörungen, Erkältungen werden beschuldigt. Oft ist keine Ursache zu finden.

Differentialdiagnose. Isolierte grössere Phlyktaenen werden leicht mit *E.* verwechselt. Erstere sind aber bei Erwachsenen selten, sind mit der Bindehaut verschieblich, zeigen mehr konjunktivale Injektion, keine bläuliche Verfärbung und pflegen bald zu verschwinden oder zu ulzerieren. Die dicht am Limbus sitzende Pinguecula tritt ebenfalls als weissgelbliche Vorwölbung hervor, wenn die Bindehaut ringsum entzündet ist, jedoch ist eine Unterscheidung einfach.

Therapie. Möglichst kausal. In Ermangelung einer Aetiologie antirheumatisch (Salizyl u. a.), Schwitzen, Jodkali. Bei positiver Reaktion Tb-Kur.

Oertlich warme, oder, falls sie nicht vertragen werden, kalte Kompressen. Gegen Lichtscheu dunkle Gläser, mitunter Homatropin bzw. Atropin. Gegen Schmerzen Holokain, mehrmals täglich; die manchen besonders lästige Rötung beseitigt unter Umständen Adrenalin.

Zu Beginn jeden Reiz vermeiden, daher indifferente Salben; erst später Dionin, event. Reizsalben. In veralteten Fällen kann leichte Galvanokaustik nützen.

E. periodica fugax. Eine häufig rezidivierende, meist milde Form bei Erwachsenen. Heilung jedesmal in 3–4 Tagen. Behandlung wie bei *E.*

Skleritis.

Symptome. Nahe dem Limbus, bisweilen rings um die Hornhaut, bisweilen bis zum Aequator hin, zeigen sich umschriebene dunkelrote oder violette — seltener kleine weisse, harte, oberflächlichere — tiefgelegene Knoten; die Sklera ist hier derart verdünnt, dass das Aderhautpigment als blaugraue Verfärbung hindurchschimmert. Die Tension ist oft erhöht, Sekundärglaukom kann vorkommen. *S.* verläuft sehr chronisch; häufige Rückfälle. Zuweilen doppelseitig.

Subjektiv gewöhnlich ausstrahlende, beträchtliche Schmerzen, ziliare Druckempfindlichkeit, Tränen, Lichtscheu; bisweilen fehlen Beschwerden.

Komplikationen. Die skleritischen Infiltrate können auf die tieferen Schichten der Kornea übergreifen (*sklerosierende Keratitis*), auch Iritis, Chorioiditis, Glaskörpertrübungen, Sekundärglaukom kommen vor. Die Sehstörungen sind dann erheblich, bisweilen Verlust des Sehvermögens. Die Verdünnung der Sklera bringt Ektasierung, manchmal Staphylom des vorderen Bulbusabschnittes mit myopischer Refraktion zustande.

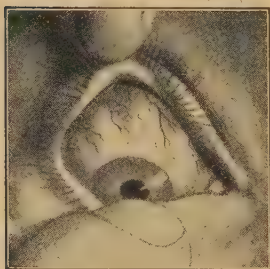
Aetiologie wie bei Episkleritis (S. 262).

Differentialdiagnose. *S.* bzw. eine überstandene *S.* wird leicht durch angeborene Melanosis (S. 261) vorgetäuscht; letztere pflegt regelmässiger Konturen zu zeigen, es fehlen Buckel und Entzündung (Anamnese). Neubildungen des Ziliarkörpers oder der Iris (Tb, Gumma) unterscheiden sich im allgemeinen durch anderen Verlauf, rascheres Wachstum und Anamnese.

Therapie wie bei Episkleritis, nur energischer. Absolute Augendiät. Behandlung der Komplikationen wie üblich (Atropin bzw. Eserin usw.). In geeigneten Fällen Tb-Kur. Nach Verschwinden der akuten Symptome nützt häufig eine Iridektomie bzw. Sklerotomie, um den Druck herabzusetzen oder die Staphylome am Zunehmen zu hindern.

Staphylome. Verdünnung und Dehnung der Sklera (Ektasierung) findet am vorderen, am mittleren (Aequator) und hinteren Abschnitt statt.

Fig. 134.



Staphylom der Sklera.

Die vorderen und äquatorialen Skleral-S. entstehen dadurch, dass die Widerstandskraft der Sklera dem intraokularen Druck nicht gewachsen ist, nach chronischem Glaukom, Iridozyklitis, Ektasierungen der Kornea, Skleritis sowie Lederhautverletzungen. Sie treten umschrieben, bisweilen rings um die Kornea (Fig. 134) auf, sind blaugrau und nehmen

allmählich zu, bis sie unter Umständen platzen. Beim Hydrophthalmus ist die Ektasierung eine allgemeine.

Eine Iridektomie, sofern sie ausführbar ist, kann den Prozess manchmal aufhalten. Erblindete Augen werden wegen der Gefahr des Platzens, auch der Entstellung halber, am besten eviszeriert oder enukleiert.

S. posterior (*S. am hint. Pol*), S. 288, ist weit häufiger, kommt aber fast nur bei Kurzsichtigkeit oder Aderhautentzündung vor.

Tumoren sind sehr selten. Ein von mir beobachtetes Fibrom, das den Muskel verdrängte, rief Hörschielen mit Doppelbildern hervor, die nach der Exzision verschwanden.

Verletzungen.

Wunden. Kleine glatte Wunden heilen oft reaktionslos (Säuberung, Bindehautnaht, Schutzverband); grosse klaffende Wunden dagegen laufen selten, wie auch Rupturen, ohne Glaskörperverlust ab. Meist ist Bluterguss in den Glaskörper, Uvea oder Linse in der Wunde,

herabgesetzte Tension (Reinigung, Reposition nicht beschädigter Teile, Linsenentfernung, Bindehautnaht — bei Skleralnaht Aderhaut nicht verletzen —, Schutzverband, Ruhe).

Bisweilen ist die entzündliche Reaktion gering, die Wunde heilt, wenn auch mit Einklemmung prolabierter Teile. In anderen Fällen kommt es zur Panophthalmie und Phthisis bulbi oder zur plastischen Iridozyklitis. Ist die Gegend des Ziliarkörpers verletzt, so stellt sich leicht Iridozyklitis und die Gefahr der sympathischen Ophthalmie ein. Bei ausgedehnten Verletzungen mit beträchtlichem Glaskörperverlust oder Mitverletzung des Ziliarkörpers ist auf sofortige Entfernung des Augapfels zu dringen, da so gut wie keine Hoffnung auf Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens mehr besteht.

Fremdkörper. Nach Freilegung der vorgewulsteten Bindehaut sind Fremdkörper meist leicht zu entfernen. Splitter im hint. Abschnitt der Sklera müssen, falls möglich, mit dem Riesenmagneten entfernt werden.

Ruptur. Ist die Bindehaut miteingerissen — offene *R.* —, so ist die Infektionsgefahr stets eine sehr grosse, während subkonjunktivale Rupturen, selbst wenn Glaskörper oder Uvea einheilen, gelegentlich günstiger ablaufen. *R.* treten nahe am Limbus, meist oben, oft in Quadrantenausdehnung, nach Stoss oder stumpfer Gewalt auf. Auge stets weich, Blutung ins Innere. Schutzverband. Die offene *R.*, deren Zustandekommen eine grosse Gewalt voraussetzt, daher starke Beschädigung, verlangt Suturen, klinische Beobachtung.

Kapitel XIV.

Die Erkrankungen der Regenbogenhaut.

Anatomie. Die Regenbogenhaut (*Iris*), der vordere, ring- und blendenförmige Abschnitt der Uvea, weist in der Mitte eine runde Unterbrechung, die Pupille, auf, während sie peripher (Irisansatz oder Iriswurzel) in den Ziliarkörper übergeht. Der freie Pupillarrand liegt für gewöhnlich der vord. Linsenkapsel auf, nur bei maximaler Pupillenerweiterung und in pathologischen Zuständen schwebt er in der Vorderkammer. Die Iris trennt Vorder- und Hinterkammer.

Makroskopisch sieht man eine zum Pupillarrand radiäre, oft in Schleifen endigende Streifung (Gefässe) und nicht weit vom Pupillarrand eine zirkuläre Vorwulstung (kleiner Iriskreis, Krause), welche die Pupillar- von der Ziliarzone trennt. In letzterer heben sich gewöhnlich zahlreiche scharf begrenzte Lücken, *Lakunen* oder *Krypten* genannt, gefässarme Stellen, sowie periphere Fältelungen der Iris, Kontraktionsfurchen, hervor. Der Pupillarrand ist von einem kohlschwarzen Pigmentsaum des Epithels eingefasst (auf hellem Grunde, z. B. bei Katarakt, besonders deutlich); auch den peripheren Ziliarrand umgibt, besonders schön bei manchen blauen Augen, ein dunkler Ring. In der Pupillarzone erkennt man oft deutlich den ringförmigen Sphinkter, sowie weiter peripher seine Kontraktionen. Das durch genannte Zeichnung (Irisrelief), Gefässverteilung, eingelagertes Pigment sowie Farbe der Iris entstehende Bild fällt bei jedem Individuum verschieden aus.

Histologisch besteht die *I.* von vorn nach hinten aus vier Schichten: Dem vord. Stromablatt, der Gefäss- und Muskelschicht, dem Pigmentepithel. Das protoplasmareiche, aber faserarme Stromablatt bekleidet die Vorderfläche der *I.*, während das retinale, aus zwei Zellenlagern bestehende Epithel die Hinterfläche und den Pupillarrand umsäumt.

Der Sphinkter pup. (N. III) liegt im Pupillarfeld als ein etwa 1 mm breiter Ring glatter Muskelfasern in der hinteren Schicht; vom Sphinkter bis zum Irisansatz reicht der zarte, aus spindeligen, meridionalen Muskelepithelien bestehende Dilatator (Sympathikus).

Die Farbe der *I.* ist von der Pigmentmenge des Stromas abhängig; fehlt jenes oder ist es gering, so schimmert das braune, durch das zarte Irisstroma optisch veränderte Pigmentepithel blau bzw. grau hindurch. Ist genügend Stromapigment vorhanden, so sieht die *I.* braun aus. Die Pigmentierung der *I.* kann übrigens sektorenförmig oder auch sonst sehr verschiedenartig ausfallen. Häufig liegen braune, schwarze, gelbe, selbst knallrote Pigmentklumpen, sog. *Naevi*, in der *I.*

Die Arterien (aus der A. ophth.) entstammen den beiden A. cil. long., die sich in einen ob. und unt. Ast gabeln. Durch Anastomosen mit den A. cil. ant. wird im ziliaren Felde der grosse Gefässring (*Circulus major*) gebildet, von wo aus Ziliarkörper und *I.* versorgt werden, während am Sphinkterrand der *Circulus minor* liegt. Die ähnlich verteilten Venen kommunizieren noch mit dem Schlemmschen Kanal (Plexus venosus) und mit dem Randschlingennetz. Sie entleeren sich durch die vord. Ziliar- und Vortexvenen.

Die Nerven (Cil. breves), Aeste des Ganglion cil., werden vom N. V und III und dem Plexus caroticus des Sympathikus versorgt.

Zur Untersuchung der Iris. Sowohl bei Tageslicht wie in der Dunkelkammer wird die *I.* auf normales Verhalten ihrer Eigenschaften: Struktur, Glanz, Farbe,

Gefässe usw. untersucht. Lupe, event. Kornealmikroskop sind zu Hilfe zu nehmen, um feinere Gefässe, Niederschläge, Veränderungen zu entdecken. Farbenunterschiede lassen sich oft am besten bei Tageslicht erkennen. Auch die Pupille und Kammer ist bei dieser Gelegenheit zu prüfen, desgl. Tension und Druckempfindlichkeit.

Eine Allgemeinuntersuchung (Lues, Tb, Nephritis u. a.) ist sehr häufig anzuschliessen.

Iritis, Regenbogenhautentzündung.

Nach der Entstehungsart unterscheidet man *primäre* und *sekundäre I.* (von einer anderen Augenerkrankung hergeleitete); nach dem Verlaufe *akute* und *chronische I.*; nach der Aetiologie syphilitische, tuberkulöse, rheumatische u. a.; nach der vorherrschenden Entzündungsform fibrinöse, seröse, eitrige, herdförmige *I.*, eine Einteilung, die freilich nur bedingten Wert hat, da die einzelnen Fälle Uebergänge zeigen. Bei Entzündungen der Iris ist der Ziliarkörper oft mitbeteiligt (*Iridozyklitis*).

Allgemeine Symptome (Taf. XI). 1. Perikorneale Injektion. 2. Träge (bzw. starre), oft unregelmässige, meist verengte Pupille. 3. Veränderungen an der Iris (Farbe, Glanz, Zeichnung, Gefässe, Knötchen usw.). 4. Exsudation (Fibrin, Präzipitate, Eiter, Kammerwassertrübungen, Glaskörpertrübungen). 5. Sehstörungen. 6. Tensionsveränderungen. 7. Bisweilen tiefe Kammer.

Subjektiv sind Schmerzen im Auge, Tränen, Lichtscheu; Sehstörungen subjektiver Art, selten Beschwerden. In manchen Fällen fehlt, namentlich zu Beginn, jeder Schmerz; in anderen strahlen die Neuralgien, gewöhnlich über Stirn und Schläfe, aus und sind besonders nachts heftig. Druckempfindlichkeit deutet auf besondere Beteiligung des Ziliarkörpers hin.

Ad 1. In manchen heftigen Fällen ist gleichzeitig konjunktivale Injektion. Bei der Iridozyklitis und mitunter in leichten Fällen ist die perikorneale Injektion so geringfügig, dass das zarte Rosa allenfalls nur bei Tageslicht oder mit der Lupe zu sehen ist.

Ad 2. Die Pupillenunregelmässigkeit, die häufig erst bei Prüfung der Reaktion oder nach Mydriasis als eine pathologische deutlich wird, entsteht durch zackige oder breitere Verklebungen zwischen Pigmentblatt der Iris und vord. Linsenkapsel, *hint. Synechien* (Fig. 135). Bei zu starker Adhäsion reisst ge-

Fig. 135.



Iritis mit hinteren Synechien.

wöhnlich nach Einträufelung des Mydriatikums das Pigmentblatt stellenweise ab und bleibt dann als dauernd sichtbarer brauner Fleck auf der Kapsel. Manche Synechien oder Verwachsungen lassen sich spurlos lösen, andere bleiben dauernd. — Die Pupille des kranken Auges muss nicht unbedingt enger sein als die andere, obschon dies die Regel ist. Wenn nämlich die Verklebungen zufällig

bei weiter Pupille, z. B. nachts, stattfanden, so bleibt gerade die kranke Pupille bei Tageslicht weiter als die andere, die sich verengern kann, eine Beobachtung, die m. E. nicht allgemein bekannt ist und leicht einmal zu Fehldiagnosen verleiten kann.

Ad 3. Die kranke Iris hat eine trübe, verwaschene, schmutzige Farbe (blau wird grün), ihr Glanz geht verloren, das Relief verschwindet mehr oder weniger infolge Gefässerweiterung und Exsudats.

Ad 4. In manchen Fällen lagert sich auf der vord. Irisfläche Fibrin auf, nicht selten bildet es später eine zusammenhängende, bisweilen vor der Pupille schwimmende, graue, gallertige Scheibe, die meist langsam resorbiert wird. In anderen Fällen spannt sich eine derbere Fibrinmembran über die ganze Pupille, *Occlusio pupillae*, und verdeckt sie. Letztere wandelt sich allmählich bindegewebig um (Pupillenschwarte), so dass das Sehvermögen auf diese Weise aufgehoben werden kann. *Seclusio pupillae* entsteht durch ringförmige, jede Verbindung zwischen Vorder- und Hinterkammer aufhebende hint. Synechien; das vom Ziliarkörper abgesonderte Kammerwasser wölbt die Iris bucklig (Napfkuchen) vor, die Iris wird atrophisch (dürres, glanzloses Aussehen, brüchige Gefässe); oft Sekundärglaukom, Erblindung. Gewöhnlich sind Okklusio und und Seklusio gleichzeitig vorhanden.

Präzipitate, Deszemetische Beschläge (Taf. XI) sind ebenfalls Fibrinausscheidungen geringfügiger Art, die um weisse Blutkörperchen geballt infolge der Augenbewegungen an die Rückfläche der Hornhaut geschleudert werden; meist senken sie sich, befinden sich daher an der unt. Rückwand. Die Beschläge können punkt-

förmig, aber auch stecknadelkopfgross sein, grau, bräunlich, mitunter gelblich, speckig oder pilzartig. Sie kommen neben Glaskörpertrübungen namentlich bei Beteiligung des Ziliarkörpers vor.

Kammerwassertrübungen treten bei jeder Störung in den Epithelien der Ziliarfortsätze in die Erscheinung. Bei *I.* kommt es ausserdem zu Eiweiss- und Fibrinausscheidung, die das Kammerwasser trüben, in selteneren Fällen zu Blutungen (*Hyphäma*) oder zu einem dickflüssigen, zelligen Eiterexsudat (*Hypopyon*) führen kann, das sich (bei senkrechter Haltung) zum Boden der Kammerbucht senkt. Abgesehen vom Hypopyon der rein eitrigen *I.* wird dieses meist sterile Exsudat, genau wie das (Leukozyten-) Hypopyon bei Keratitis, nach einiger Zeit resorbiert.

Ad 5. Die Sehstörungen richten sich im wesentlichen nach Art und Menge des die Pupille verdeckenden Exsudates; fehlt eine solche Erklärung, so ist die Ursache der Herabsetzung des Sehvermögens, das auf Lichtwahrnehmung sinken kann, in anderen Momenten zu suchen.

Ad 6. Die Tension (Tonometer) kann vorübergehend erhöht oder erniedrigt sein (Zyklitis).

I. fibrinosa (plastica) ist die häufigste Form der *I.* Das Exsudat führt sehr leicht zu Verwachsungen. Für die *I. serosa* (Taf. XI) sind die Beschläge kennzeichnend. Das Exsudat verlegt den Kammerwinkel, daher die tiefe Kammer, und kann so sehr leicht zu Sekundärglaukom führen. Die *I. suppurativa* oder eitrige *I.* kommt nach Verletzungen, Geschwüren oder metastatisch (septische Erkrankungen usw.) vor und zeichnet sich durch das Hypopyon aus.

Verlauf. Eine akute *I.* kommt günstigenfalls in etwa 3 Wochen zur Ruhe, eine chronische kann sich monatelang hinziehen, ehe die Iris wieder normal wird oder die Exsudate sich resorbieren. In solchen Fällen bleiben keine oder geringfügige Spuren der Entzündung, etwa vereinzelte Synechien oder Zeichen losgelöster zurück, in manchen sind entzündliche Erscheinungen nur mit der Lupe zu erkennen. Viele *I.* verlaufen aber weniger günstig (siehe unten); andere haben grosse Neigung zu Rückfällen.

I. ist häufiger ein- als doppelseitig; in letzterem Falle wird das zweite bald nach dem ersten krank. Primäre *I.* bei Kindern ist äusserst selten (ohne erkennbare Ursache habe ich bisher zwei Fälle bei Säuglingen gesunder Eltern beobachtet, die bald heilten).

Komplikationen, Folgezustände. In schweren Fällen können sich die benachbarten Häute beteiligen, selbst in den mittelschweren ist der Ziliarkörper meistens mit-ergriffen. Besonders heftige entzündliche Erscheinungen wie Tensionsschwankungen, zahlreiche Beschläge, Druckempfindlichkeit, starke Herabsetzung des Sehens sprechen für Iridozyklitis.

Am häufigsten bleiben hint. Synechien zurück, die an sich gar wenig zu bedeuten haben, sofern sie klein oder

Fig. 136.



Vorderer Abschnitt des Augapfels.

a Normal. *b* Seclusio. *c* Seclusio und Oclusio pupillae.

gering an Zahl sind. Seclusio pup. (Fig. 136) ist häufiger als Oclusio (auch beide zusammen kommen, wie erwähnt, vor). Atrophie der Iris, Glaskörpertrübungen, Ablagerungen auf der vord. und hint. Linsenkapsel, Star sind weitere Folgezustände.

Aetiologie. Die primäre *I.* lässt sich fast immer auf eine Allgemeinerkrankung zurückführen, am häufigsten Lues oder Rheumatismus, seltener Gicht, Tuberkulose, Diabetes, akute Infektionskrankheiten (Influenza,

Pneumonie, Exantheme usw., Gonorrhoe, Nephritis u. a. Eine *I.* kann auch nach Trauma oder sympathisch entstehen.

Da Fälle derselben Aetiologie klinisch verschiedene Bilder liefern können, so ist selbst der Geübte nicht immer imstande, aus Aussehen und Verlauf einer *I.* vollgiltige Rückschlüsse auf deren Ursache zu ziehen.

Diagnose. Die Feststellung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre *I.* handelt, gelingt meist leicht. Eine eingehende Untersuchung des übrigen Auges ist notwendig. Liegt eine primäre *I.* vor, so gilt es in erster Linie, besonders im Hinblick auf die Beurteilung des Falles und dessen Behandlung, die Art der *I.*, d. h. deren Ursache zu ermitteln. Dies geschieht durch gründliche Allgemeinuntersuchung, vor allem durch Wassermann- und Tuberkulinreaktion, Urinuntersuchung usw.

Differentialdiagnose. Manchmal wird ein akutes Glaukom für *I.* gehalten, obschon die Unterscheidung sehr einfach ist. Weit häufiger wird eine *I.* verkannt. Fälle mit heftigster Injektion werden als Konjunktivitis mehr weniger lange behandelt (trotzdem in Zweifelsfällen ein einziger Tropfen Homatropin genügt hätte, um Klarheit zu schaffen). Namentlich *I. serosa* wird leicht übersehen, da Injektion und Präzipitate bei flüchtiger Untersuchung der Aufmerksamkeit entgehen können. Diagnostische Schwierigkeiten können mitunter *chron. I.* mit Neigung zu Glaukom oder vorbehandelte Fälle machen.

Aus der nachfolgenden Zusammenstellung mag man ersehen, wie einfach die Unterscheidung ist.

	Konj. cat. acuta	Iritis acuta	Glaucoma acutum
Palp. Bindehaut.	Gerötet, geschwollen.	Unverändert.	Unverändert.
Bulb. Bindehaut.	Konj. Injektion (selten Chemosis).	Perikorn. Injekt., oft mit Konj.; manchmal Chemosis.	Perikorn. Injekt. (oft Chemosis).

	Konj. cat. acuta	Iritis acuta	Glaucoma acutum
Kornea.	Unverändert.	Event. Präzipitate.	Matt, hauchig; bisweilen unempfindl.
Kammerwasser.	"	Getrübt, oft Exsudate.	Manchmal trüb; kein geformtes Exsudat.
Kammer.	"	Selten tiefer (serosa).	Seicht.
Iris.	"	Matt, geschwollen, verfärbt. Gefässchen.	Oft matt, geschwollen, atrophisch; peripher vorgebaucht.
Pupille.	"	Träg, meist eng; oft grau und unregelmässig.	Starr, erweitert, regelmässig, aber oft oval, entrundet.
Glaskörper.	"	Oft Trübungen.	Manchmal Trübung.
Tension.	"	Normal, gesteigert oder herabgesetzt.	Gesteigert.
Druckempfindlichkeit.	Fehlt.	Oft vorhanden.	Fehlt.
Sehstörung.	Höchstens durch Sekret (zeitweise).	Je nach Exsudation Herabsetzung des Sehens.	Meist starke Herabsetzung.
Tränen.	Fehlt meist (nur Sekret).	Fast immer (Sekret fehlt).	Gering.
Schmerz.	Stechen, Druck usw.	Kann fehlen; oft ausstrahlend.	Heftig, mitunter Kopfschmerzen.

Pathologische Anatomie. Veränderungen, wie sie bei anderen Geweben mit zahlreichen Gefässen und lockerem Stroma vorkommen: Gefässerweiterung, Exsudation von Lymphe, Lymphozyten, Fibrin in das Stroma und Kammer, die der Resorption anheimfallen oder sich bindegewebig umwandeln, event. degenerative Prozesse in der Iris hervorrufen.

Prognose. Bei rechtzeitiger Behandlung nehmen wohl die meisten Fälle einen günstigen Ausgang. Verschleppte Fälle oder solche mit Komplikationen oder Rückfällen sind von vornherein ungünstiger zu beurteilen. In schweren Fällen geht die Sehkraft oft ganz verloren.

Klinische Formen. Herdförmig treten die beiden folgenden Formen auf.

I. syphilitica. Diese hier zu Lande häufigste Art tritt meist im zweiten Halbjahr nach der Infektion, also im sekundären Stadium auf, selten bei der Lues hereditaria. Sie ist in der Regel akut, oft doppelseitig.



Iritis (linkes Auge).



Iritis papulosa.



Iritis serosa.



Panophthalmie.

Beinahe immer bildet sich unter mässigen Schmerzen ein fibrinöses Exsudat, besonders auch starke Schwellung im Sphinktergebiet, in der grossen Minderheit der Fälle meist multiple rötliche, späterhin gelbgraue Papeln am Pupillarrand (Taf. XI), bisweilen auch ein grosser Knoten (Gumma — tertiäres Stadium).

Breitbasige Synechien, rundliche entfärbte Stellen der atrophischen Iris in der Sphinktergegend sprechen für stattgehabte *I. syphilitica*. Gleichzeitig mit der *I.* sind manchmal Glaskörper, Uvea oder Netzhaut erkrankt. Rückfälle sind bei spezifischer Behandlung selten.

I. tuberculosa ist relativ selten. Bei der subakut und chronisch verlaufenden Form, die bei Kindern und jüngeren Leuten oft auf Grund von Lymphdrüsentuberkulose (Mediastinum usw.) vorkommt, verdeckt das fibrinöse Exsudat die kleinen multiplen, in den Gefässwänden der kleinen Arterien sitzenden graugelben Knötchen. Grössere solitäre Tuberkel kommen im Kammerwinkel vor, aber auch sonst können Knötchen überall in der Iris auftauchen. Ihre Rückbildung hinterlässt Lücken im Gewebe.

Die *I. tb.* neigt zu Rückfällen und kann bei anscheinend gesunden Individuen vorkommen. Subkutane Tuberkulininjektion ergibt Lokalreaktion.

I. rheumatica. Bei chronischem Rheumatismus, selten akutem, kommt diese akute, oft nur einseitige *I.* vor. Die Schmerzen sind gewöhnlich unverhältnismässig heftig; wechselnder Verlauf und Rückfälle häufig. Das seröse Exsudat hat wenig Zellen. Zackige Synechien.

I. urica verläuft ähnlich. Heftigste Schmerzen. *I. gonorrhoeica* kommt namentlich bei Gelenkerkrankungen vor (Endotoxine) und weist klinisch dasselbe Bild auf.

I. traumatica (nach Operation oder Verletzung) hängt im Verlaufe ganz von der Schwere und Art der Infektion ab.

Als *I. idiopathica* bezeichnet man Fälle, deren Aetiologie dunkel ist. Je eingehender die Allgemeinuntersuchung, desto seltener hat man es nötig, diese Form zu diagnostizieren.

Therapie. Die Behandlung zerfällt in eine örtliche und eine allgemeine. Von den örtlichen Mitteln sind die Mydriatika (Kap. XXIV) die wichtigsten. Sie erschweren den Blutzufluss und erleichtern den Abfluss, verkleinern die Iris, lösen und erschweren Verklebungen und lähmen Sphinkter und Ziliarmuskel, stellen also das Auge auf diese Weise ruhig.

Atropin, 1 proz. (selten 2 proz., mit grösster Vorsicht körnchenweise) wird je nach Umständen eingeträufelt, nicht schematisch, sondern nach Bedarf. Falls Synechien zu lösen sind, träufle man sofort, sobald *I.* (event. nach Homatropineinträufelung) festgestellt wird, alle 5 oder 10 Minuten einen Tropfen ein, solange bis die Pupille rund wird und alle (oder fast alle) Synechien gelöst sind. Hat man die besterreichbare Mydriasis auf diese Weise erzielt, so lässt man zu Hause nur noch so oft einträufeln, wie zur Erhaltung der Mydriasis nötig ist, z. B. 3 oder 6 oder 8 stündl. 1 Tropfen in 24 Stunden.

Eine *I.* lässt sich nur dann mit Erfolg bekämpfen, wenn der Arzt sich gleich am ersten Tage der Behandlung die nötige Zeit dazu nimmt und den Patienten 1—2 Stunden in der Sprechstunde behält, um die Synechien zu lösen. Wochenalte Synechien, auch manche andere, lassen sich natürlich nicht lösen; aber erst wenn die Zwecklosigkeit weiterer Einträufelungen erkannt wird, hört man damit auf. Die allgemein verbreitete Angst vor Atropinvergiftung ist übertrieben. Bei kleinen Kindern, Greisen, überhaupt Schwächlichen oder Herzkranken, sei man allerdings vorsichtig; in jedem Falle hat man Puls und Aussehen des Patienten fortlaufend zu kontrollieren. Einem Gesunden kann man alle 5 Minuten bis zu 12mal hintereinander (Tränenpunkte event. absperrern) einträufeln, ohne Vergiftungserscheinungen zu erleben. Bei Trockenheit im Halse (bitterer Geschmack im Munde stellt sich oft früh ein) höre man mit dem Einträufeln vorerst auf, aber nur falls jenes Symptom wirklich vorhanden ist und nicht suggeriert wurde. Im übrigen vgl. Kap. XXIV.

Starke Injektion erschwert die Diffusion. Man träufle, wie überhaupt in schwereren Fällen, vorher 1 oder 2mal Kokain, event. mit Adrenalin, ein. — Wird Atropin auf die Dauer nicht vertragen oder wünscht man aus anderen Gründen zu wechseln, so kann man $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ pCt. Skopolamin geben. Zu Hause lässt man eine Kokain-Atropinlösung einträufeln, falls noch eine Lösung von Synechien zu erhoffen ist: etwa 3 stündl. je 2 Tropfen (zwischen den beiden Tropfen 1 Minute Pause). — Bei atrophischer Iris kann

Adrenalin oder zu heftig erfolgende Atropinwirkung Blutungen hervorrufen.

Bei fortschreitender Besserung ist täglich weniger oft einzuträufeln. Nur in chronischen Fällen oder bei Neigung zu Rückfällen darf man das Atropin nicht zu früh ganz weglassen. Eine *I.* ist im allgemeinen geheilt, wenn das Auge blass, reizlos ist. Es hat also keinen Sinn, monatelang weiter Atropin einträufeln zu lassen, wie dies bisweilen gedankenlos geschieht.

Bei der *I. serosa* (Kammerverengung), in gewissen Fällen von Zyklitis und vereinzelt anderen Fällen, kann längeres Atropineinträufeln zur Tensionssteigerung führen. Atropin ist dann wegzulassen oder gar durch Eserin zu ersetzen.

In chronischen Fällen kann Dionin (5—10 proz.) bisweilen günstig auf Schmerzen sowie Heilverlauf wirken. Mydriasis und entzündliche Erscheinungen beeinflusst örtliche Blutentziehung (2—4 Blutegel an Schläfe oder Heurteloup) ebenfalls günstig. Gegen heftige Schmerzen Aspirin u. a.

Umschläge. Feuchtwarme Umschläge, mehrmals täglich $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde, werden meist angenehm empfunden und wirken wohl günstig. Rheumatiker ziehen trockene Wärme vor, andere behaupten, Umschläge nicht zu vertragen. Bei traumatischer *I.* können Eiskompressen zweckdienlicher sein.

Augendiät. Dunkle Schutzbrille, event. Verband (Klappe). In den ersten Tagen möglichst Bettruhe (Wärme), leichte Diät, Stuhl. Alkohol, Lektüre verbieten!

Eine erfolgreiche Behandlung ist oft nur in der Klinik möglich.

Allgemeinbehandlung. Eine ätiologische Behandlung zeitigt die besten Erfolge. Bei Lues Schmier- oder Spritzkur; ersterer kann eine Salvarsaninjektion in heftigen Fällen vorangehen. Jodkali ist nur in geeigneten Fällen (besonders Gumma) ratsam. Bei rheumatischer *I.* Salizylpräparate, Schwitz- und Bäderkur (die auch in anderen Fällen mitunter wirksam sind). Bei gonorrhöischer *I.* event. Vakzine; bei tuberkulöser eine Tb-Kur, event. Bestrahlung geeigneter Art; bei Aussichtslosigkeit der Resorption unter Umständen Enukleation, um Aussaat zu verhindern.

Operative Massnahmen. Im entzündlichen Stadium vermeidet man jeden Eingriff, höchstens kommt eine Parazentese behufs Herabsetzung des Druckes oder in sehr chronischen Fällen zur Herbeiführung eines Umschwunges in Frage. Dasselbe gilt für die Iridektomie; sie wird erst nach Ablauf jeglicher Entzündung ausgeführt, hauptsächlich wegen Seclusio pup. Auch Occlusio wird operativ (siehe unten) beseitigt.

Irisoperationen. Die wichtigste Operation, Iridéktomie, wird später beschrieben.

Iridotomie. Zwecks Herstellung einer Pupille wird Linearmesser oder Scherenpinzette durch eine kleine Hornhautöffnung eingeführt und das Pupillardiaphragma senkrecht durchstossen bzw. ein V-förmiger Lappen, Spitze oben, ausgeschnitten, der nach unten fällt oder hinter den unt. Teil der Membran geschoben wird. Indikation: Fehlende Linse (nach Verletzung oder Extraktion), Pupillenverschluss durch Schwarte oder Narbenzug.

Die Pupille.

Form. Die normale *P.* ist rund, regelmässig begrenzt und liegt gewöhnlich etwas exzentrisch in der Iris. Die runde Form büsst sie in vielen pathologischen Fällen ein, z. B. durch hint. Synéchien, wodurch die *P.* in der verschiedensten Weise entrundet werden kann, nach Sphinktereinrissen, bei partieller Atrophie der Iris, Kolobom, Tabes, Paralyse u. a. Eine entrundete (weite), ovale *P.* finden wir oft bei Glaukom, auch bei angeborener Verlagerung (Korektomie) und sonst.

Farbe. Die normale schwarze *P.* erscheint noch schwärzer, wenn die Linse fehlt. Trübungen der Linse können ihr eine graue, gelbe, sogar weisse Farbe geben. Bei Glaskörpererkrankungen (Abszess) und Tumoren kann aus der Tiefe der *P.* ein gelber Reflex kommen. Bisweilen leuchtet die *P.* sogar grünlich, namentlich die erweiterte *P.* alter Leute, was Anfängern pathologisch vorkommt. Bei sehr Pigmentarmen (Albinos und stark blonden Kindern) kann die *P.* hell aufleuchten.

Grösse. Die normale mittlere Weite schwankt, etwa zwischen 3—5 mm. Sie ist abhängig von der Adaptation an die Beleuchtung, Refraktionsart, vom Alter u. a. Säuglinge, stark Uebersichtige und alte Leute haben enge *P.*, während Kinder, überhaupt Jugendliche sowie stark Kurzsichtige weitere haben. Beide *P.* pflegen gleich gross zu sein. Sind sie es nicht (*Anisokorie*), so ist die Ursache nicht immer, wie das so oft geschieht, in einer Erkrankung des Nervensystems zu suchen, sondern kann durch Fehler des Auges (*Anisometropie*, einseitige Amblyopie, Heredität, Parese usw.) bedingt sein.

Pupillenbewegung. Die *P.* wird durch den Sphinkter (N. III) verengt, durch den Dilatator (Sympathikus) erweitert. Der Sympathikus versieht auch die Blutgefäße, die bei aktiver Erweiterung hauptsächlich mitwirken, denn ihre Verengerung verschmälert die Iris und erweitert so die *P.*

Pupillenenge (*Miosis*) entsteht demnach durch Okulomotoriusreizung (spastische Miosis) oder Sympathikuslähmung, Erweiterung (*Mydriasis*) umgekehrt.

Spastische Miosis kommt vor nach Miotika (Eserin, Pilocarpin), bei schmerzhaften Kornealzuständen, chronischen Intoxikationen (Morphium, Alkohol u. a.; doppelseitig), manchen Hirnhautentzündungen; paralytische bei Läsionen des Halssympathikus (Tumor, spinale Hals-erkrankungen), Tabes, progressiver Paralyse, Apoplexie.

Spastische Mydriasis findet man bei Hirnanämie, Urämie, epileptischen oder eklamptischen Anfällen, direkter Sympathikuslähmung infolge von Tumor, auch bei Tabes; paralytische bei Okulomotoriuslähmung, Amaurose, Glaukom, nach Kontusion.

Reaktion. Die *P.* reagiert auf Licht durch Verengerung (bzw. Erweiterung), ausserdem verengt sie sich auf Konvergenz und Akkommodation (Mitbewegung, d. h. der Reiz springt auf die Sphinkterkerne über). Auf sensible oder psychische Reizung (Kitzeln usw.) erweitert sie sich doppelseitig; bei Lid-schluss verengt sie sich (Mitbewegung).

Wechselnde Pupillenweite bei derselben Beleuchtung nennt man *Hippus*. Erweiterung auf Lichteinfall (paradoxe Reaktion) ist psychisch zu erklären. Hemianopische Reaktion siehe Kapitel XIX.

Innervation. Die Fasern des N. III verlaufen im Ganglion cil. und N. cil. breves; der Kern liegt dreiteilig am Boden des Aq. Sylvii: Nebenkern für Sphinkter, Ziliarmuskel (Akkommodation), Rectus med. (Konvergenz). Die Sympathikusfasern entstammen dem Centrum ciliospinale inf. am unteren Halsmark.

Lichtreaktion. Man unterscheidet direkte und indirekte (konsensuelle). Erstere am belichteten (bzw. beschatteten), letztere am andern Auge.

Prüfung der Reaktion. Die Augen müssen auf die Ferne eingestellt sein. Danach bedeckt man beide Augen, zieht die eine Hand weg und achtet darauf, ob diese Pupille sofort reagiert (direkte Reaktion). Dieselbe Prüfung wird am andern Auge vorgenommen. Sodann lässt man wieder beide Augen in die Ferne blicken und bedeckt (bzw. belichtet stark) das eine Auge, während auf das andere geachtet wird; die Pupille desselben erweitert (bzw. verengt) sich — konsensuelle Reaktion. In einfachen Fällen, bei lebhaften Reflexen, z. B. bei jungen Leuten, lässt sich die Prüfung, wie geschildert, bei Tageslicht ausführen. Um aber endgiltig zu entscheiden, ob eine Reaktion träge oder gar erloschen ist, muss die Untersuchung

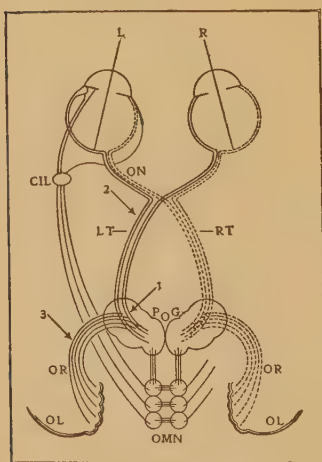
im Dunkelraum (mit Taschenbatterie oder dgl.) stattfinden. Alte Leute, auch Hyperopen, haben schon normalerweise eine schwerer zu erkennende Reaktion.

Konvergenzreaktion stellt man fest, indem man einen etwa 10 cm entfernten Gegenstand, z. B. den vorgehaltenen Finger des Patienten selbst, fixieren lässt.

Zentripetale Bahn (Tafel XXII) ist Netzhaut, Optikus, Traktus opt., Corpora quadrig. bis zu den Kernen; dann Reflexbogen zum zentrifugalen Okulomotorius (siehe oben) bis zum Sphinkter. Infolge der Faserkreuzung erfolgt konsensuelle Reaktion, selbst wenn das eine (primäre) Auge blind ist und nicht reagiert.

Störungen: Unterbrechung a) an beliebiger Stelle der zentrifugalen Bahn hebt

Fig. 137.



Seh- und Pupillenbahnen.

ON Optikus. LT und RT Traktus. POG Primäres Ganglion. OMN Okulomotorius-kern. OR Sehstrahlung. OL Occipitallappen. CIL Ganglion ciliare.

Schnitt in 1 hebt Pupillenreaktion bei Belichtung der beiden linken Netzhaut-hälften auf.

Schnitt in 2 dasselbe mit r. homonymer Hemipopie; Schnitt in 3 r. homonyme Hemipopie mit Erhaltung der Lichtreaktion.

die Pupillenkontraktion dieser Seite auf, Sphinkterlähmung; b) in Netzhaut oder zentripetaler Bahn, z. B. Amaurose, hebt nur direkte Reaktion, nicht die anderen Reflexe auf — bei Störungen oberhalb des Corpus geniculatum oder in der Rinde (Urämie) kann Lichtreaktion erhalten sein; c) im Reflexbogen bedingt reflektorische Pupillenstarre (*Argyll Robertson'sches Phänomen*), bei der nur Konvergenzreaktion erhalten ist (da beide Bahnen des sehtüchtigen Auges leiten, kann die Unterbrechung nirgends sonst liegen); hauptsächlich bei Tabes. Vgl. Fig. 137.

Mydriatika und Miotika und deren Wirkung: Kap. XXIV.

Entwicklungsfehler der Iris und Pupille.

Entwicklung. Die Iris samt Muskulatur entsteht etwa im 4. Monat aus dem retinalen Teil des inneren Blattes der sekundären Augenblase, z. T. aus dem Mesoderm, als Fortsetzung der Aderhaut. Die Pupillarmembran, der vord. Teil der die Linse umgebenden Membrana capsulo-pupillaris, bildet sich erst im 8. Monat zugunsten der vord. Linsenkapsel zurück.

Ein häufiger Befund sind persistierende Pupillarfäden: Zwischen zwei gegenüber liegenden Punkten des kleinen Iriskreises spannt sich freischwebend oder an der Linsenkapsel stellenweise angeheftet ein zartes graues Spinnenfädchen. Bisweilen findet man mehrere Fäden, mitunter ein graues oder bräunliches Geflecht, das selten optisch stört. Noch weniger stören kleine graue Punkte auf der Linsenkapsel (Reste der Pupillenmembran), ein überaus häufiges Vorkommnis.

Beim **Albinismus**, einer nicht seltenen Pigmentanomalie, leuchtet die Pupille bei geringer Belichtung, oft schon bei Tageslicht, rot auf; die Iris erscheint farblos, gebleicht, auch die Aderhaut ist pigmentlos. Zilien, Brauen, Körperhaare sind pigmentfrei. Es besteht Lichtscheu, Amblyopie; oft Nystagmus, Brechungs- und andere Fehler. Dunkles Schutz- oder Korrektionsglas wird mitunter angenehm empfunden.

Kolobome, mangelhafter oder unterbliebener Verschluss der Fötalspalte, auch doppelseitige, sind nicht selten; gleichzeitig bisweilen Kolobome anderer Schichten, z. B. der Aderhaut. Die typischen Kolobome pflegen unten, etwas innen, zu liegen, sind schön abgerundet (schon dadurch von den grob operativen zu unterscheiden)

und am Pupillenrand manchmal durch Gewebe verbunden (Brückenkolobome).

Korektopie, eine exzentrische, meist entrundete Pupille, kommt allein oder in Verbindung mit anderen Fehlern vor.

Aniridia (Irideremie), völliges oder teilweises Fehlen der Iris, ist selten; doppelseitig, zusammen mit anderen Fehlern.

Manchmal schlägt sich das Pigmentepithel stellenweise auf die Vorderfläche der Iris um, *Ektropium uvae*, oder es bilden sich traubenförmige Auswüchse.

Geschwülste.

Wichtiger als die seltenen und nur differentialdiagnostisch — Probeexzision, Wachstum — interessierenden Tumoren (Zysten, gutartige Melanome, Sarkome) sind die tuberkulösen undluetischen Neugebilde.

Für nichtpigmentierte Neugebilde kommen (nach Fuchs) folgende Gesichtspunkte in Betracht: 1. Granulationsgeschwülste um einen in der Iris befindlichen Fremdkörper sind stark gefäßhaltig, rötlich (desgl. Sarkome). Papeln, Gummata weniger, Tb-Knoten haben fast keine Gefäße, dagegen sind kleine graue Knötchen in der Nachbarschaft. 2. Papeln sitzen am Pupillar- oder Ziliarrand, andere Gebilde beliebig. 3. Bei Tb oder Lues früher Iritis als bei Sarkom. 4. Tb gewöhnlich bei Personen unter 20 Jahren. 5. Allgemeinuntersuchung. Beweis erbringt auch erfolgreiche Probebehandlung.

Verletzungen.

Kontusionen leichter Art verursachen oft eine bald vorübergehende, auf Sphinkterkrampf beruhende

Fig. 138.



Iridodialyse.

Miosis (bisweilen mit Myopie) oder es kommt eine traumatische Mydriasis (Sphinkterlähmung) mit übermittelweiter Pupille zu Stande, die oft bleibend ist. Einrisse am Pupillar- (etwas Mydriasis) sind seltener als am Ziliarrand (*Iridodialyse*) — schwarzes Halboval, das beim Durchleuchten einen roten Reflex gibt

(Fig. 138). Fast immer Hyphäma, das sich bald resorbiert. Eserin bei Einrissen, Atropin bei Dialyse. Grössere Abreissungen der Iris können nach Operationen (Glaukom) vorkommen.

Perforierende Verletzungen sind gewöhnlich mit Verletzung der Linse verbunden oder anderswie kompliziert. Iriswunden rufen leicht beträchtliches Hyphäma hervor; in manchen Fällen drängt das ausfliessende Kammerwasser auch die verletzte Iris aus der Wunde (*Irisprolaps*), so dass, wie S. 248 angegeben wurde, verfahren werden muss.

Fremdkörper. Bei aufliegendem Fremdkörper Lanzenschnitt am Limbus, Herausholen des Splitters mit Pinzette bzw. bei Eisen oder Stahl mit Magneten. Ist dies nicht möglich, Iridektomie des fraglichen Abschnittes.

Längere Zeit im Auge befindliche Eisensplitter verfärben die Iris infolge Verrostung grünlich bis bräunlich (*Siderosis*).

Anhang.

Die Erkrankungen des Ziliarkörpers.

Anatomie. Der Z. ist jener Teil der Uvea, der sich vom Irisansatz bis zur Aderhaut erstreckt und aus Ziliarfortsätzen und Ziliarmuskel besteht. Der dreieckige Querschnitt hat als Basis Irisansatz, periphere Kammer und Kammerwinkel, als äussere Kathete den Ziliarmuskel, als innere die gefalteten Fortsätze und den nach rückwärts glatten Orbikulus.

Der Akkommodationsmuskel (Ziliarmuskel) besteht aus glatten, meridional, radiär und ringförmig verlaufenden Fasern, die je nach dem Brechzustand des Auges vorherrschen. Im hyperopischen Auge sind letztere stark entwickelt, im myopischen atrophisch (Fig. 51). Ihre Kontraktion verkleinert den zirkumlentikularen Raum (durch Vordrängen der Fortsätze), während die beiden ersten Faserarten die Aderhaut spannen.

Der Z. besteht aus etwa 70 wie ein konisches Zahnrad angeordneten Falten oder Leisten (Fortsätzen) von der Struktur der Aderhaut, nur noch gefässreicher als diese. Aus deren Epithelien wird zur Ernährung der umliegenden Medien das Kammerwasser abgesondert. Von innen nach aussen zeigt der Z. drei Schichten: Nach dem Glaskörper zu eine Schicht nicht pigmentierter Zylinderzellen, danach Pigmentepithel und aussen eine homogene Membran, die sich in die hint. Epithelschicht der Iris fortsetzt.

Die Arterien entstammen dem grossen Iriskreise, den Endästen der langen Ziliararterien bzw. den Rami perforantes der vord. Ziliararterien; die Venen, der Hauptanteil des Z., ergiessen sich in die Vortexvenen; ein Teil (Ziliarmuskel) durchdringt rückwärts die Sklera und mündet in die vord. Ziliarvenen, die die Rami perfor. begleiten; sie anastomosieren mit den Venen der Bindehaut und stehen mit dem Schlemmschen Kanal in Verbindung. Bei heftiger Ziliarinjektion (Glaukom u. a.) sieht man diese Venen als violette Stränge.

Zahlreiche Nerven versorgen den Z., namentlich den Z.-Muskel, welcher einen Plexus mit Ganglienzellen enthält.

Entzündung, Zyklitis.

Der Ziliarkörper ist der Besichtigung nicht (oder selten) zugänglich. Dennoch lässt sich sagen, dass eine reine Z. ungewöhnlich selten vorkommt, meist ist sie von vornherein Teilerscheinung einer Iritis (*Iridozyklitis*). Auch die benachbarte Uvea sowie der Glaskörper erkranken häufig mit oder die Z. schliesst sich an eine Skleritis. Symptome, Aetiologie, Prognose und Behandlung fallen im ganzen mit denen der Iritis zusammen, sollen daher im einzelnen nicht wiederholt werden.

Symptome. Ausser den S. 267 geschilderten Zeichen der Iritis treten besonders die Deszemetischen Beschläge in die Erscheinung, mitunter fast als einziges Symptom der Z. Die Vorderkammer ist tief (zum Unterschied von Glaukom), die Tension wechselnd, jedoch kommt erhöhter Druck bei seröser Z. leicht vor. Die Pupille kann erweitert sein. Unbedeutende Schmerzen (druckempfindlicher Ziliarkörper).

Arten. Man unterscheidet wie bei der Iritis seröse, plastische, eitrige, herdförmige Z. Ihr Verlauf entspricht dem der Iritis.

Die Prognose der Z. ist ernster als die der Iritis, die Therapie dieselbe.

Geschwülste. Von den seltenen Tumoren ist das Sarkom der häufigste.

Verletzungen. Die Ziliargegend, ein perikornealer Gürtel von etwa 6 mm Breite, gilt mit Recht als ge-

fährliche Zone, da die hier nicht seltenen perforierenden Verletzungen der Sklera leicht zur plastischen Zyklitis, unter Umständen sympathischer Ophthalmie führen. Die Eingangspforte, namentlich kleiner Fremdkörper, kann so klein sein, dass sie der oberflächlichen Besichtigung leicht entgeht. In manchen Fällen sieht man nur einen kleinen Bluterguss, kaum eine Wunde, manchmal sickert Glaskörper hervor; bei grösseren Wunden findet man einen Prolaps der Iris und des Ziliarkörpers.

Kann man mit Sicherheit einen Fremdkörper ausschliessen und besteht kein Prolaps, so spült man sorgfältig aus und verbindet; grössere Wunden werden vernäht. Prolapse werden abgetragen. Vgl. S. 248.

Nach Kontusionen finden sich häufig Rupturen der Ziliargegend nahe dem Limbus. Vgl. S. 265.

Dritter Teil.

Innere Augenerkrankungen.

Kapitel XV:

Die Erkrankungen der Aderhaut.

Anatomie. Die dunkelbraune, zwischen Leder- und Netzhaut befindliche Aderhaut (*Chorioidea*) erstreckt sich vom Sehnervenloch bis zur Ora serrata; sie besteht aus kaliberweise angeordneten Gefässen, die durch kollagene Fibrillen und elastische Fasern mit zahlreich eingelagerten Pigmentzellen getrennt sind.

Die *C.* zeigt von aussen nach innen folgende 6 Schichten: 1. Suprachorioidea (dient nur dem Durchgang der Gefässe; stark pigmentiert). 2. Eigentliche Gefässschicht (anastomosierende Venen mit bindegewebigen, pigmentierten Intervaskuläräumen, die sich in die Venae vort. ergiessen; die Arterien gehören zu den Art. cil. breves). 3. Subkapillare Fibrillen und Zellenlage (pigmentlose, weite Kapillaren). 5. Glashaut (*Lamina elastica*). 6. Basalmembran des Pigmentepithels (gehört genetisch zur Netzhaut, haftet aber der *C.* bei Entfernung der Netzhaut an).

Die *C.* hat keine Nerven. Als wichtigste Blutträgerin, namentlich des venösen Blutes, ernährt sie die Netzhaut (z. T. auch Linse und Glaskörper) und kleidet das Augeninnere, eine optische Notwendigkeit, schwarz aus.

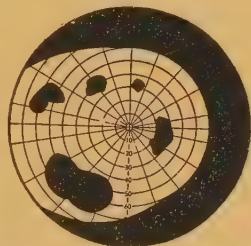
Entzündung der Aderhaut, Chorioiditis.

C. sind exsudativer (seröser, fibrinöser, plastischer) oder eitriger Natur mit Uebergängen; in zahlreichen Fällen sind sie als Aeusserungen allgemeiner Erkrankungen wie Lues, Tuberkulose u. a. oder metastatisch entstanden. Im Gegensatz zu den übrigen Uvealerkrankungen verlaufen sie gänzlich schmerzlos, sofern nur die Aderhaut ergriffen ist, da diese keine Nerven besitzt.

Sind benachbarte Häute beteiligt, so spricht man von *Chorioretinitis*, von *Iridochorioiditis* (Uveitis).

Subjektive Symptome. Bei peripherem Sitz oder geringer Ausdehnung, zumal einseitiger Erkrankung, fehlen meist Klagen. Bei zentralem Sitz, auch starken Glaskörpertrübungen, fallen dem Patienten bald Sehstörungen auf, in späteren Stadien sind Gesichtsfelddefekte (Skotome, Einengungen, Lücken im Gesichtsfeld, Fig. 139). Bisweilen Hemeralopie. Manchmal wird über Photopsie (Sehen von Blitzen, Ringen, Punkten), Metamorphopsie (durch Verschiebung der Netzhautelemente bedingte Bildverzerrung), Makropsie, Mikropsie (scheinbare Vergrößerung bzw. Verkleinerung) geklagt; noch öfter ganz allgemein über Flimmern. Schmerzen oder dergl. sind nie vorhanden.

Fig. 139.



Periphere Skotome bei exsudativer Aderhautentzündung.

Nichteitrige Aderhautentzündungen.

Allgemeine objektive Symptome. Die vordere Uvea nimmt an der C. sehr selten teil. Die einzelnen C.-Herde sind je nach Art verschieden. Am häufigsten sieht man im Augengrunde zu Beginn der Erkrankung gelbliche, mitunter graugrünliche verwaschene Flecken verschiedener Größe und Form mit wenig markierter Grenze (Oedem), wodurch die Netzhautgefäße stellenweise verdeckt oder verdrängt werden. Nach Resorption des Exsudats bleiben, meist erst nach Monaten, weisse (die sichtbare Sklera), am Rande mehr oder weniger von der Netzhaut her pigmentierte Flecken — *Aderhautatrophie* — mit deutlich hervortretenden Aderhautgefäßen zurück. Diese oft grotesk aussehenden Atrophien findet man häufig als einzige Zeichen einer stattgehabten Erkrankung. Auch die Netzhaut kann in den betreffenden Bezirken atrophieren. In manchen

Fällen von *C.* ist der Glaskörper miterkrankt, zahlreiche Trübungen machen sich bemerkbar. In alten Fällen kann der Sehnerv ascendierend ergriffen werden, es stellt sich eine chorioidale Atrophie ein (Papille schmutzig weiss-gelblich mit verwaschenen Rändern). Die Aderhautgefässe werden infolge Wanderkrankung hellweiss (Perivaskulitis, später Sklerose).

Die *C.* verläuft beinahe immer sehr chronisch, Monate hindurch; selten akut.

Komplikationen. Netzhaut, Glaskörper, Lederhaut und Sehnerv können im Verlauf der *C.* ergriffen werden. Auch Cataracta polaris post. kann sich entwickeln.

Aetiologie, Vorkommen. Am häufigsten wohl Lues, erworbene oder angeborene, bisweilen *Tb.*, Skrofulose, Anämie (Menstruationsstörungen); bei gewissen Formen Myopie, Senies, Glaukom (Halo). Ausnahmsweise Infektion von der Mund- oder einer Nebenhöhle aus. Gelegentlich gelingt es nicht, eine Ursache zu finden.

C. kommt in jedem Lebensalter, sogar fötal, vor.

Diagnose. Drusen der Glaslamelle (Altersveränderung), kleine rundliche helle und pigmentlose Gebilde ohne Sehstörung, können leicht für *C.* gehalten werden. Auch arteriosklerotische und myopische Veränderungen, selbst Kolobom der Aderhaut, werden damit verwechselt.

Pathologisch-anatomisch besteht am Ort des Herdes eine Lymphozytose, Oedem und Trübung der Netzhaut. Späterhin Untergang der Choriokapillaris und des Pigmentepithels, Teile der Netzhaut, Atrophie der Aderhaut und Verwachsung derselben mit der Netzhaut.

Prognose. Massgebend sind die Komplikationen. Nur Herde in der Makulagegend sind für das Sehvermögen verhängnisvoll.

Therapie. Kausal. Augendiät, Schutzbrille, im akuten Stadium am besten Bettruhe. In entzündlichen Fällen unter Umständen Atropin; zeitweise Dionin, subkonj. Kochsalzinjektionen (4 proz.), Allgemeinbehandlung. Jodkali, Schmierkur — auch in nicht spezifischen Fällen bisweilen nützlich —, probeweise vorsichtig Schwitzen. In frischen Fällen Blutentziehung am Mastoidfortsatz. Im allgemeinen hat die meist spät einsetzende Therapie nach meinen Erfahrungen

keinen grossen Einfluss. Aus Stillstand der Sehschärfenverminderung, Färbung der Papille und Herde erkennt man den Ablauf der *C.*

Arten. Nach Lokalisation und Aussehen unterscheidet man eine Reihe von Formen:

1. *C. disseminata* (Taf. XII). Zahlreiche, zunächst mehr peripher, im ganzen Augengrunde zerstreute, rundliche oder unregelmässige Flecken mit Pigmentrand oder pigmentiert. Bleibt die Makulagegend unberührt, so heilen die Herde mit guter Sehschärfe. Oft Glaskörpertrübungen. In selteneren Fällen Optikusatrophie. *C. diss.* ist relativ häufig, der Verlauf sehr langwierig.

2. *C. diffusa* (Taf. XII). Erhebliche, in normale Aderhaut allmählich übergehende Herde, meist starke Glaskörpertrübung. Oft sieht man erst die weissen oder gelbweissen, mehr weniger pigmentierten Flecken der abgelaufenen Erkrankung.

3. *C. centralis* (Taf. XIII) befällt die Makulagegend, am häufigsten bei Myopie, auch im Greisenalter (Arteriosklerose), nach Infektionskrankheiten (Tb, Lues) sowie Kontusionen. Zentrales Skotom, erhebliche Sehstörung.

C. anterior. Herde in der äussersten Peripherie; später schwarze Flecken. Meist bei hereditärer, seltener erworbener Lues, exzessiver Myopie.

C. areolaris. Peripher vom hint. Pol aus konzentrisch fortschreitende Herde. Selten.

C. syphilitica (Taf. XIV). Zahlreiche (besonders nahe der Makula) Herde; Oedem der Netzhaut (verwaschene Optikusgrenzen, Gefässschlängelung und starke Füllung, selten Blutungen, vereinzelte Flecken). Sehr oft finden sich typische, staubförmige Glaskörpertrübungen. Späterhin die bekannten Atrophien, auch der Netzhaut; Gefässverengung, zahlreiche Pigmentflecken (ähnlich *Retinitis pigm.*), Glaskörpertrübungen, bisweilen Ring-skotom.

C. tuberculosa. Kleine, runde Knötchen, Spätsymptom der Tb. Vereinzelte Knötchen kommen ebenfalls vor.

C. myopica. Der Augengrund myopischer, besonders stark myopischer Augen, bietet oft eigenartige Veränderungen (Taf. XIII). Das Längenwachstum des Auges bewirkt am hinteren Pol eine Dehnung der Lederhaut und Aderhautatrophie (Schwund der Choriokapillaris und des Pigmentepithels). Wirkliche Ausbuchtungen

(ohne Atrophie) nennt man *Staphylomata vera*. Oft findet man temporal, mitunter zirkulär, seltener nasal von der Papille, eine partielle Atrophie, eine weisse Sichel (*Konus*) von wechselnder Breite.

Die Staphylome (Taf. XIV) sind mehr weniger pigmentiert, oft mit Absätzen; mitunter vereinzelte Blutungen. Ein scharf begrenzter Konus deutet auf Stillstand des Prozesses, diffuse Abgrenzung weist eher auf zunehmende Myopie hin, was prognostische Bedeutung hat. Die Grösse eines Staphylomes ist oft dem Myopiegrad proportional. Der Konus kommt bisweilen bei Emmetropie, sogar bei Hyperopie vor.

Die im Greisenalter und beim Glaukom (*Halo*) ebenfalls vorkommenden, zirkumpapillären Atrophien sind ophthalmoskopisch und anatomisch dieselben wie die myopischen.

Auch grössere Atrophien mit Sichtbarwerden der Gefässe kommen bei hochgradiger Myopie oft vor; fliessen sie mit dem Staphylom zusammen, so sieht man mitunter ein grosses weisses, pigmentumrändertes, kolobomähnliches Feld. Gleichzeitig kommen Linien und Fissuren, Zeichen früherer Makulaveränderungen, vor; auch kleinere Blutungen, besonders der Makulagegend, sowie erhebliche Glaskörpertrübungen.

Eitrige Aderhautentzündung, Chorioiditis purulenta.

Symptome. Die vordere Uvea ist lebhaft beteiligt, die Bindehaut injiziert; später manchmal Chemosis, sogar Lidödem. Die Hornhaut kann sich trüben. Der Eiter dringt in die Netzhaut, in den Glaskörper, so dass es unmöglich ist, den Augengrund zu sehen. Man erhält bald einen gelblichen Reflex bei fokaler Beleuchtung. Das Sehvermögen ist rasch erloschen. Beträchtliche Schmerzen; Allgemeinstörungen.

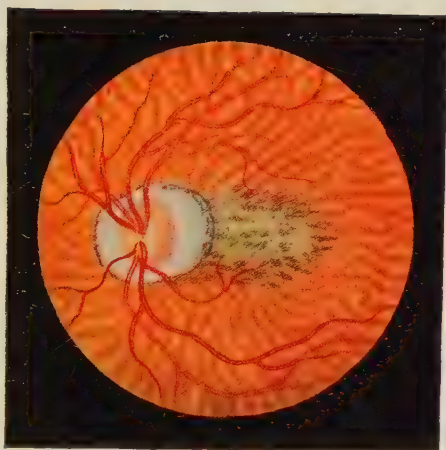
Verlauf. Beschränkt sich der Prozess auf die Uvea oder bildet sich ausnahmsweise ein Glaskörperabszess, so nehmen die akuten Symptome allmählich ab und es bleibt ein atrophischer, reizloser, blinder Bulbus zurück, dessen Glaskörper mit Granulationsgewebe erfüllt ist. Auf diese Weise kommt ein hellgelber Reflex aus der Pupille zu Stande, der eine gewisse Aehnlichkeit mit *Gliom* der Netzhaut hat, weswegen man den Glaskörperabszess auch *Pseudogliom* nennt (vgl. Kap. XXI).



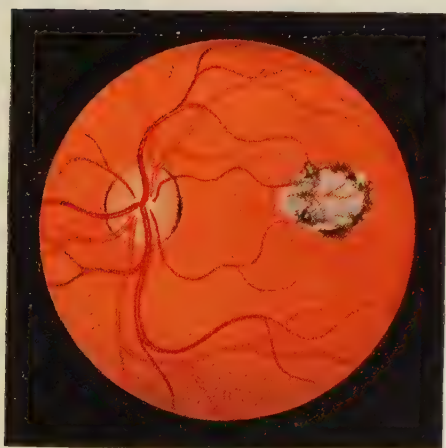
Chorioiditis exsudativa (diffusa).



Chorioiditis disseminata.



Chorioiditis myopica.



Chorioiditis centralis.



Chorioretinitis syphilitica.



Staphyloma posticum.

Solche Schwartenbildung kommt auch nach tuberkulöser Iridochorioiditis und gewissen chronischen Uvealprozessen vor (siehe Aetiologie).

Kommt die Eiterung nicht zum Stillstand, sondern nehmen die Reizsymptome (Exophthalmus, Oedem, Hypopyon) zu, so führt die *C. purulenta* zur Panophthalmie.

Aetiologie. Metastatisch bei Pyämie, puerperaler Septikämie (relativ selten). Als Komplikation der Meningitis, Pneumonie (besonders der Kinder); per continuitatem bei Thrombose der Orbitalvenen oder Orbitalphlegmone. Manchmal nach Operationen am Augapfel (Infektion), perforierten infizierten Hornhautgeschwüren.

Therapie wie bei Iridozyklitis. Gegen Schmerzen event. Morphinum. Bei Panophthalmie ist Eviszeration selten zu umgehen. Ist eine Wunde infiziert, so kann gründliche, wiederholte Galvanokaustik, ev. Einführung von Jodoformstäbchen in die Vorderkammer versucht werden.

Iridochorioiditis, eine seröse oder häufiger serofibrinöse Uveitis, mit starken Beschlägen und Glaskörpertrübungen, Zunahme des Druckes; im übrigen Symptome und Therapie einer heftigen Iridozyklitis.

Tumoren.

Andere Geschwülste als Sarkom (siehe Kap. XXI) sind selten.

Tuberkel kommen bei der miliaren Tb, bei Meningitis tub. oder auch vereinzelt für sich vor. Es sind 1—2 mm grosse, gelblich-weiße Flecken mit verschwommenen Grenzen, mehr oder weniger zahlreich nahe Papille, in der Makulagegend, sogar im ganzen Augengrunde zerstreut (in diesem Falle ist eine gewisse Ähnlichkeit mit der Chorioiditis diss.; Tuberkel sind kleiner). Der solitäre Tuberkel kann, wenn er in seltenen Fällen als unregelmässige Vorwölbung an der Makula auftritt, für Gliom der Netzhaut oder Sarkom der Aderhaut gehalten werden (Tb-Probe).

Verletzungen.

Rupturen mit heftigen Blutungen sind nach Kontusionen häufig. Nach Resorption der Blutung sieht man bei indirekten Rupturen (Contrecoup) einen bogen-

förmigen (Konkavität papillarwärts), gelblichweissen Streifen mit Pigmentrand, gewöhnlich nahe Papille temporal.

Ablösungen sind bei erblindeten, geschrumpften Augen häufig; im Anschluss an Staroperationen kommen sie ebenfalls vor (Prognose meist gut).

Missbildungen.

Kolobom. Eine nicht seltene Spaltbildung, auch der Netzhaut, die hier fehlt oder minderwertig ist. Manchmal gleichzeitig Iriskolobom. Im unteren Fundus, bisweilen mit Einschluss der Papille, ein ausgedehntes schneeweisses, mitunter bläulichweisses Feld, über welches Netzhautgefässe ziehen; nur am Rande Pigment. Entsprechendes Skotom.

Kapitel XVI.

Sympathische Ophthalmie und Panophthalmie.

Obwohl die Symptome der *s. O.* dieselben sind wie die einer schleichenden Iridozyklitis und die der *P.* einer eitrigen Uveitis gleichen, so sollen beide Erkrankungen ihrer klinischen Besonderheiten wegen einzeln dargestellt werden.

Sympathische Ophthalmie.

Sympathisch nennt man eine durch Erkrankung des andern Auges bedingte Erkrankung. Das ersterkrankte Auge ist das sympathisierende, das sympathisch erkrankte Auge das sympathisierte. Die Anfangssymptome der sympathischen Erkrankung nennt man sympathische Reizung.

Sympathische Reizung. Ein einfaches, allerdings belangloses Beispiel ist die reflektorische Mitbeteiligung des gesunden Auges an schmerzhaften Zuständen des andern, z. B. bei Hornhautfremdkörpern, Iritis u. a.

Ein Reizzustand (Tränen, Lichtscheu, Photopsien, Asthenopie, Abnahme der Akkommodation) kann auch zu wiederholten Malen, von einem gereizten, druckempfindlichen Auge, z. B. mit alter Iridozyklitis, Staphylom, altem Glaukom, phthisischem Stumpf mit Verknöcherungen, hervorgerufen werden, eine s. Reizung, die prognostisch insofern günstig zu beurteilen ist, als ihr durch Entfernung des sympathisierenden Auges sofort ein Ende gesetzt werden kann. Geschieht dies nicht, so kommt es freilich früher oder später zur s. Entzündung.

Sympathische Entzündung. Die Symptome sind die einer schleichenden Iridozyklitis. In leichten Fällen Injektion, Lichtscheu, feine Beschläge, ein Zustand, der bald zur Heilung gelangen kann, falls er sich nicht zu einer schweren Uveitis mit äusserst chronischem Verlauf und Remissionen steigert (fibrinöses Exsudat, tiefe Kammer, Drucksteigerung, Synechien, Occlusio, Seclusio usw.). Gewöhnlich kommt es zu Glaskörpertrübungen, Katarakt, Netzhautablösung, der Bulbus erblindet und schrumpft (*Phthisis bulbi*).

In einem kleineren Teil der Fälle kann das Auge zur Ruhe kommen und das Sehvermögen zum Teil erhalten bleiben. In seltenen Fällen zeigt sich fast nur eine Papilloretinitis (nach Schirmer auf toxischer Basis), die nach Enukleation des anderen Auges zurückgeht.

Aetiologie. Das sympathisierende Auge erhält seinen Reizzustand durch eine nach ektogener Infektion entstandene Uveitis (Iridozyklitis nach Operation bzw. Verletzung, besonders der Ziliargegend) oder perforierte Geschwüre mit Iriseinklemmung, Fremdkörper des Augapfels, selten intraokulare Geschwülste.

Auf welche Weise die Uebertragung auf das andere Auge geschieht, ist unentschieden. Vielleicht gelangen die Infektionserreger metastatisch auf der Blutbahn oder den Lymphwegen längs der Optikusscheiden und Chiasma in das 2. Auge oder es handelt sich um Toxine oder lokal anaphylaktische Vorgänge.

Diagnose. Verhalten und Zustand des sympathisierenden Auges (z. B. ziliare Druckempfindlichkeit bei einem selbst Jahre alten phthisischen Bulbus spricht dafür) und des sympathischen (Ausschluss anderer Aetiologie wie Lues, Tb usw.) sowie der Zeitpunkt des Ausbruches

der Erkrankung sind massgebend. *S. O.* tritt niemals vor Beginn der dritten Woche, meist erst nach 2—3 Monaten, bisweilen erst jahrelang nach der primären Erkrankung ein.

Anatomisch-pathologisch die bekannten Bilder der serösen und plastischen Uveitis.

Prognose. Fälle von sympathischer Reizung, der seltenen Papilloretinitis, auch vereinzelte Fälle seröser Uveitis, verlaufen meist günstig. Die Prognose aller übrigen ist sehr ernst. Bei einmal ausgebrochener *s. O.* nützt Enukleation des sympathisierenden Auges nicht mehr.

Therapie. Prophylaktische Behandlung ist das wichtigste. Mit Schwitz- und Schmierkuren darf man nicht zuviel Zeit versäumen; hat man sich am Fortschreiten der Entzündung von deren Wirkungslosigkeit überzeugt, so enukleiere man sofort das ersterkrankte Auge.

Dabei gelten folgende Gesichtspunkte: Ein verletztes Auge ist zu entfernen, wenn es blind ist bzw. sein Zustand derart, dass brauchbares Sehen ausgeschlossen ist, zumal nach Verletzungen der Ziliargegend. In Frage kommen namentlich gereizte Augen, solche mit ziliarer Druckempfindlichkeit, den Zeichen einer Iridozyklitis oder eines nicht zu entfernenden Fremdkörpers. Besitzt das Auge aber noch brauchbares Sehen oder besteht diese Möglichkeit, so wird die Entscheidung schwer, da ja Symptome *s. Reizung* auch ohne nachfolgende *s. O.* vorkommen. In solchen Fällen ist es erlaubt abzuwarten, falls das verletzte Auge entzündungs- und reizfrei bleibt und der Patient vorerst unter beständiger Kontrolle steht.

Zwecklos, ja töricht wäre es, nach Ausbruch der *s. O.* ein sehendes sympathisierendes Auge zu enukleieren, d. h. zu opern, da dies keinen Einfluss hätte; unter Umständen wäre dessen Sehvermögen am Schlusse des Prozesses grösser als das des sympathischen. Nur wenn jenes erblindet ist, entzündet und immer wieder gereizt erscheint, möge enukleiert werden, damit das sympathisch erkrankte sich nicht möglicherweise verschlimmert.

Die Behandlung der *s. O.* selbst besteht in der Anwendung von Atropin, falls es vertragen wird, feuchter Wärme, Augendiät, Schutzbrille, event. Bluteigel, subkonj.

Kochsalzinjektionen, Schmier- und Schwitzkuren. Allgemeine Kräftigung, hygienische Massregeln sind in anbetracht der langen Dauer der Erkrankung geboten. Operative Eingriffe kommen frühestens $\frac{1}{2}$ Jahr nach Ablauf der Entzündung in Frage.

Panophthalmie.

Symptome. Heftigste Ziliar- und Konjunktivalinjektion, Chemosis, starkes Lidödem und Rötung (Taf. XI) stellen sich häufig schon binnen 24 Stunden nach stattgehabter Infektion ein — oft lässt sich die fortschreitende Bahn erkennen. Die Sehschärfe nimmt rasch ab, der anfänglich nur leise Bulbusschmerz stündlich zu; Kopfschmerzen, bisweilen geringe Temperatur. Kurz, die Zeichen einer eitrigen Uveitis, die aber alle Schichten durchdringt: Iris verwaschen, verfärbt, Eiter in Kammern und Glaskörper, Kornea matt (Taf. XI). Der Bulbus ist steinhart. Schliesslich wird auch die Tenonsche Kapsel infiltriert, der Augapfel nach vorn gedrängt (*Exophthalmus*) und in seinen Bewegungen beschränkt.

Nachdem sich der Eiter einen Weg durch die vord. Lederhaut gebahnt hat, die Hornhaut, unter Umständen auch die Linse abgestossen wird; lassen Schmerzen und akute Symptome nach. In 2 bis 3 Wochen kommt der Prozess zur Ruhe, einen geschrumpften, erblindeten Augapfel (*Phthisis bulbi*, Fig. 140) hinterlassend. Vgl. *Pseudogliom*, S. 288.

Aetiologie. Meist Infektion einer perforierenden Verletzung (oder postoperativ), bisweilen dieselbe Aetiologie wie bei Chorio-ditis purulenta (S. 288).

Prognose. Bei infizierten Hornhautwunden bleibt die Infektion oft auf den vord. Bulbusabschnitt beschränkt, so dass die be-

Fig. 140.



Phthisis bulbi.

ginnende *P.* relativ gutartig verlaufen kann. In den meisten Fällen ist das Auge aber verloren. Nach *Phthisis bulbi* infolge von *P.* erfolgt, abgesehen von seltenen Ausnahmen, keine sympathische Ophthalmie.

Therapie. Zur Verhütung der *P.* sind Wunden möglichst chirurgisch (Asepsis, Wundnaht usw.) zu versorgen. Sind Wundränder infiziert, sofort gründlich galvanokauterisieren, ev. Jodoformstäbchen in die Kammer; auch Parazentesen, wiederholte Spülungen der Kammer werden versucht. Manchmal kommt die Eiterung auf diese Weise zum Stehen. Gegen Schmerzen Morphium, heisse feuchte Kompressen, Inzision der Lederhaut, um dem Eiter einen Weg zu bahnen.

Ist die Eiterung weit vorgeschritten, so ist es ratsam, eine Exenteration vorzunehmen, um den Prozess zu kürzen und dem Patienten die Schmerzen zu ersparen. Wegen der Möglichkeit einer Meningitis vermeidet man im floriden Stadium die Eukleation.

Kapitel XVII.

Die Erkrankungen der Netzhaut.

Anatomie. Die zwischen Glaskörper und Aderhaut liegende, etwa $\frac{1}{3}$ mm dicke, völlig durchsichtige Netzhaut (*Retina*), in der Hauptsache die Endausbreitung des Sehnerven, erstreckt sich als solche bis zur Ora serrata, einer zackigen Linie nahe dem Aequator, von da ab als einfache Zellenlage den Ziliarkörper überziehend bis zum Pupillarrand. Nur an der Ora serrata und dem Sehnerveneintritt mit der Aderhaut fest verbunden, wird die *R.* überall sonst durch den Glaskörper an die Aderhaut lediglich angepresst. Der die *R.* purpurrot färbende Sehpurpur wird durch Belichtung gebleicht, nach dem Tode erscheint die *R.* weiss und trübe.

Am hinteren Pol sieht man an der Innenfläche der *R.* den etwas über papillengrossen gelben Fleck (*Makula lutea*) — nur in rotfreiem Lichte gelb — und in dessen Mitte eine kleine Grube (*Fovea*), die Stelle des schärfsten Sehens. Einige Millimeter nasalwärts durchdringt der Sehnerv die *R.* als blasse, runde Scheibe (*Papille*).

Die *Art. centralis ret.* und ihre Vene treten etwa 2 cm vom Augapfel entfernt in den Sehnerv, laufen zwischen den Faserbündeln bis zur Innenfläche der *R.*, um nahe oder in der Mitte

der Papille auszutreten. Ausser an der Papille, wo mitunter unbedeutende Verbindungen zwischen Ziliar- und Netzhautgefässen stattfinden, haben letztere keine Anastomosen, es sind Endgefässe. Die gröberen (ophthalmoskopisch sichtbaren) R.-Gefässe liegen alle in der Sehnervenfaserschicht, die innere Grenzmembran meist sogar vorwölbbend. Die Kapillarnetze reichen nur bis zur äussersten inneren Körnerschicht. Die Sehzellenschicht (wie die Fovea) ist gänzlich gefässlos und wird von der benachbarten Choriokapillaris ernährt.

Die Stützsubstanz der R., radiär verlaufende Gliazellen (Müllersche Stützfaser) mit einem Kern in der inneren Körnerschicht, mit der Basis die innere Grenzschicht bildend, reicht bis zur äusseren Grenzschicht.

Folgende 10 Schichten der R. (Fig. 141) lassen sich von innen nach aussen unterscheiden: 1. *Membrana limitans int.* (innere Grenzschicht). 2. *Nervenfaserschicht* (Achsenzylinderfortsätze). 3. *Ganglienzellschicht* (Zelle mit Protoplasmafortsätzen). 4. *Innere granulierte (plexiforme) Schicht* (Nervenfasergeflecht). 5. *Innere Körnerschicht*. 6. *Äussere granulierte Schicht*. 7. *Äussere Körnerschicht*. 8. *Äussere Grenzmembran*. 9. *Stäbchen- und Zapfenschicht*. Die 3 letzten Schichten nennt man das Sinnesepithel, die übrigen Gehirnschicht. Die äusserste Schicht, das *Pigmentepithel* (10, Fig. 141) gehört genetisch zwar zur R., haftet aber bei Ablösung der R. fest an der Aderhaut.

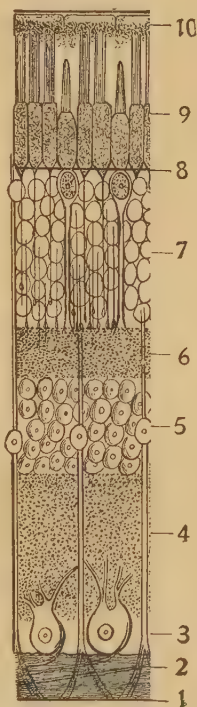
Die Stäbchen, viel zahlreicher als die Zapfen, bestehen aus Aussen- und Innenglied, Stäbchenfaser und Stäbchenkorn und Endkugeln, das in der äuss. plexiformen Schicht frei endigt; die Zapfen aus Aussen- und Innenglied, Zapfenfaser und Korn und Zapfenfuss, der ebenso endigt.

In der Fovea sind nur Zapfen, die hier länger und schmaler sind. Die übrigen R.-Schichten sind hier dünner, es fehlt die Sehnervenfaserschicht, die Müllerschen Fasern liegen schräg. In der Papille sind nur Sehnervenfaser, keine Netzhautelemente, die perzipieren, daher der Name blinder Fleck.

Physiologie. Das Licht durchwandert also die ganze Netzhaut, ehe es die perzipierende Schicht erreicht, von wo aus die Erregung

Fig. 141.

Aderhaut.



Glaskörper.

Die Netzhautschichten.

rückläufig durch die Netzhaut zum Gehirn geleitet wird. Durch Belichtung wird der in den Aussengliedern der Stäbchen enthaltene Sehpurpur gebleicht; das im Zellkörper aufgespeicherte Pigment schiebt sich in die Fortsätze zwischen Stäbchen und Zapfen, dabei werden letztere kürzer. Das Pigmentepithel übernimmt die Rolle, das verbrauchte Sehmateriel zu erneuern.

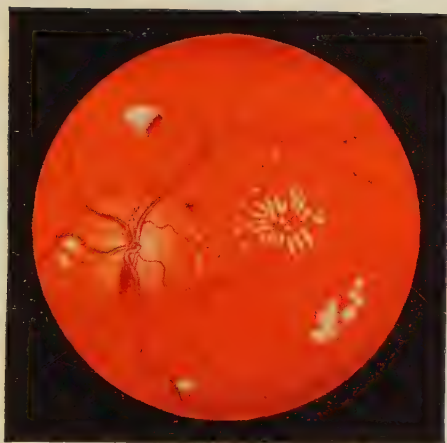
Die perzipierenden Endorgane des Optikus, die Zapfen und Stäbchen, setzen das Licht in Erregungen um, die durch den Sehnerv nach dem Gehirn weitergeleitet als Wahrnehmungen empfunden werden. Die Makula allein vermittelt deutliche Bilder. Zwei Punkte werden nur dann als getrennt wahrgenommen, wenn sie mindestens 0,002 mm voneinander getrennt sind, weil der Durchmesser der Zapfen in der Fovea so viel beträgt; wären die Punkte näher, dann würde nur ein Zapfen erregt werden, nur ein Bild zustande kommen. Mit anderen Worten: zwei Gegenstände schliessen mindestens einen Sehwinkel von 1 Minute ein (vgl. Seite 54).

I. Entzündung der Netzhaut, Retinitis.

Man kann eine primäre und eine sekundäre, von der Umgebung hergeleitete *R.* unterscheiden. Je nachdem sich der Sehnervenkopf bzw. die Aderhaut mitbeteiligt, spricht man von einer *Neuro-* bzw. *Chorio-retinitis*.

Die einzelnen Arten der *R.*, unter welchem Namen auch Degenerationen, eigentlich keine Entzündungen, segeln, sehen zwar ophthalmoskopisch und klinisch sehr verschieden aus, bieten aber gewisse gemeinsame Symptome, daher mögen diese im Zusammenhang vorangesetzt sein.

Subjektive Symptome. 1. Abgesehen von leichteren, hauptsächlich in den inneren Schichten sich abspielenden Fällen Herabsetzung des Sehvermögens (Nebel), je nach Lage, Schwere und Ausbreitung der Herde. Konzentrische oder unregelmässige Gesichtsfeldeinengungen, Skotome, Ringskotom, auch Farbensinnstörungen. 2. Formveränderungen (Flimmern): Makropsie (Vergrösserung), Mikropsie (Verkleinerung), Metamorphopsie (Verzerrung der gesehenen Gegenstände, z. B. gerade Linien erscheinen wellig). 3. Störungen der Adaptation und des Lichtsinnes (Heme-



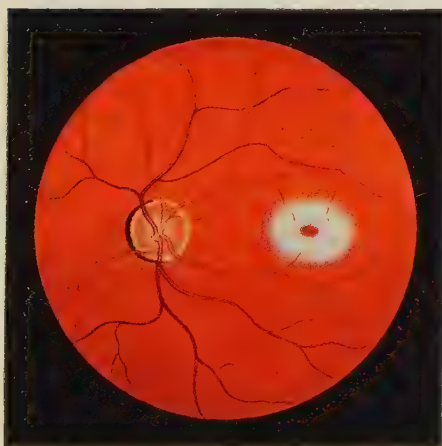
Retinitis albuminurica.



Retinitis albuminurica (vorgesprochenes Stadium).



Retinitis diabetica.



Befund bei familiärer amaurotischer Idiotie.

ralopie). 4. Eine gewisse Lichtempfindlichkeit, keine Schmerzen.

Die genannten Erscheinungen sind gewöhnlich nur in einem Teile der Fälle oder zum Teile vorhanden.

Objektive Symptome. Aeussere Zeichen fehlen. Mit dem Augenspiegel lassen sich feststellen: Trübungen, Herde; Blutungen, Gefässveränderungen; Veränderungen des Sehnerven, des Glaskörpers.

Trübungen: Meist nahe der Papille, deren Umgebung und Ränder verschwommen, deren Zeichnung verwaschen erscheinen.

Herde: Weisse Flecken der verschiedenartigsten Form und Herleitung (Degeneration, Fett, Fibrin usw.); häufig längs der Gefässe und nahe der Makula. Zur Unterscheidung von Aderhautherden dient ihre Kleinheit, die Pigmentlosigkeit der oberflächlicheren, Fehlen der sichtbaren Aderhautgefässe, häufige Unterbrechung der *R.*-Gefässe.

Blutungen: Meist dunkelrote, kleinere Hämorrhagien in beliebigem Zahl und beliebigem Teil des Augengrundes. Sie sehen streifig aus, wenn sie in der Nervenfaserschicht, rundlich, wenn sie in den mittleren Schichten sitzen (Taf. XVII). Gelegentlich wölben sie den Glaskörper etwas vor. Die oberflächlichen Blutungen erkennt man daran, dass sie die *R.*-Gefässe teilweise verdecken.

Eine zwischen Makula und Glaskörper eindringende, flüssige *präretinale Blutung*, eine grosse runde Scheibe am hint. Pol, die sehr bald oben blass, im unteren, horizontal abgegrenzten Teile infolge Senkung der Blutkörperchen dunkelrot erscheint, wird nach längerer Zeit gewöhnlich ohne grossen Schaden resorbiert.

Blutungen kommen häufig vor, z. B. nach Verletzungen (daher auch die bei vielen Neugeborenen intra partum entstandenen multiplen Hämorrhagien), bei Gefässerkrankungen wie Arteriosklerose, überhaupt bei älteren Leuten, bei Herzleiden, Nephritis, Diabetes, Purpura, Störungen im Pfortaderkreislauf, perniziöser Anämie usw. Kleine Blutungen werden spurlos resorbiert, grössere hinterlassen atrophische, hell verfärbte Stellen oder eine Pigmentierung, andere bindegewebige Schwarten.

Gefässveränderungen: Die Gefässe, namentlich Venen, erscheinen geschlängelt und erweitert, die Arterien bisweilen verengt, unterbrochen. Auch die Gefässwandungen können verändert sein (*Perivaskulitis*), getrübt, mit starkem Reflexstreifen.

Glaskörpertrübungen finden sich namentlich bei Chorio-retinitis.

Verlauf. Die Entzündung kann ein- oder auch doppelseitig sein; sie zeigt durchweg einen langsamen Verlauf und kann mit normaler oder brauchbarer Sehschärfe zur Heilung kommen, aber auch mit Erblindung

endigen, wobei sich häufig atrophische Stellen in der Netzhaut bilden (weisse Flecken, mitunter mit hämatogenem Pigment, von Blutungen herrührend) oder Gefäßveränderungen — siehe oben — sowie mitunter eine *retinale* Optikusatrophie (blasse, undeutlich begrenzte, schmutzige Papille).

Diagnose. Nur bei flüchtiger Untersuchung, z. B. der Papille allein, können Makularveränderungen oder vereinzelte Blutungen der Aufmerksamkeit entgehen. Gewisse Tumoren, namentlich des Kleinhirns, rufen zuweilen das Bild der *R. albuminurica* hervor.

Die **Prognose** richtet sich in erster Linie nach der Lage der Herde, sodann nach Art der *R.* sowie nach dem Grade der Entzündung.

Pathologische Anatomie. Oedem, besonders in der Nervenfaserschicht; fibrinöse Exsudation, Blutungen. Häufiger jedoch Entartungsprozesse; so beruhen z. B. die weissen Flecken auf fettiger Degeneration des Stützgewebes, Einwanderung von Fettkörnchenzellen in alle Schichten mit Ausnahme der Stäbchen und Zapfen, Pigmentauswanderung aus dem Pigmentepithel.

Aetiologie. Bisweilen auf örtlicher Basis, z. B. Blendung, Verletzung usw., meist aber auf allgemeiner, z. B. Nierenleiden, Diabetes, Syphilis, Arteriosklerose usw.

Therapie. Oertlich Augendiät (Schutzbrille, Ruhe), unter Umständen Atropin. Kausal je nach Art der *R.*; auf diese gründet sich in weitgehendster Weise jede Therapie, namentlich darf schon bei der Aufstellung eines Heilplans die Prognose quoad vitam nicht unberücksichtigt bleiben.

Retinitis albuminurica.

Subjektive Symptome. Siehe S. 296. Nicht selten veranlassen allein die Herabsetzung des Sehvermögens bzw. Sehstörungen den Patienten, den Augenarzt aufzusuchen; erst dort erfährt er, dass er nicht der kerngesunde Mensch ist, wofür er sich hält. Häufig klagen Kranke zuerst über Kopfschmerzen.

Ophthalmoskopisch (Taf. XV) fallen geringfügige neuro-retinitische sowie Gefäßveränderungen auf (S. 297), in der Hauptsache aber glänzend weisse Degenerationsherde, die strich-, fächer- oder sternförmig um

die Makula angeordnet sind oder unregelmässig im Augengrund mehr weniger zentral liegen, bisweilen zusammenhängende Flächen bilden. Vereinzelte kleine Blutungen kommen häufig vor. In der Regel überwiegen Fälle mit ausschliesslich weissen Herden, während Entzündungserscheinungen seltener vorkommen.

Aetiologie, Vorkommen. Schrumpfniere, weit seltener chronische oder andere Nephritis (Scharlach, Schwangerschaft). *R. alb.* ist fast stets doppelseitig, aber meist verschieden stark.

Pathologie (vgl. S. 298). In älteren Fällen starke Gefässveränderungen (hyaline Entartung der Gefässwand, *Endarteriitis obliterans*).

Der kausale Zusammenhang mit Nephritis ist unklar; man nimmt an, dass die *R.* durch zytotoxische, ins Blut übergehende Schädlichkeiten aus den Nieren hervorgerufen wird.

Verlauf, Prognose. Obwohl meist Spätsymptom, wird manche *R.* erst, z. B. gelegentlich einer Brillenbestimmung, vom Arzte entdeckt. — Aus dem Grad der *R.*, dem Verlauf der Nephritis oder der Eiweissmenge dürfen keine Rückschlüsse gezogen werden, es besteht keinerlei Zusammenhang.

In manchen Spätfällen ist das Sehvermögen kaum beeinträchtigt, in anderen besteht frühzeitig eine erhebliche Beschränkung je nach Lage der Herde.

Mit sehr wenig Ausnahmen deutet *R.* darauf hin, dass die Schrumpfniere binnen $\frac{1}{2}$ —2 Jahren zum Tode führen wird, eine Prognose, die man natürlich nur besonders einsichtigen Angehörigen mitteilen darf. Die Prognose der *R.* bei Scharlach-Nephritis ist absolut günstig (Bettruhe, Heilung in einigen Wochen).

Zur Untersuchung. Leichte Fälle entgehen, namentlich bei Anfängern, der Aufmerksamkeit, wenn nicht die Makula, unter Umständen in Mydriasis eingestellt wird. Der Urin muss mehrmals untersucht werden (Morgenurin). — Am besten setze man sich sofort nach Feststellung der Diagnose mit dem Hausarzt in Verbindung.

Diagnose siehe S. 298.

Behandlung. Oertliche Behandlung ist zwecklos (vgl. S. 298), die kausale hat ebenfalls kaum Einwirkung auf den Verlauf der *R.*

Retinitis albuminurica gravidarum. In den letzten Monaten, namentlich bei Erstgebärenden, aber auch bei erneuter Schwangerschaft; meist entzündliche Form der *R.*

Prognose quoad vitam günstig, meist auch quoad visum. Unterbrechung der Schwangerschaft ist bei frühzeitig eintretender *R.* mitunter angezeigt.

Urämische Amaurose kommt ebenfalls bei Schwangerschaft, Schrumpfniere, in den letzten Stadien von Scharlach vor, hat aber mit *R.* nicht das Geringste zu tun, sondern ist kortikalen Ursprungs. Urämische Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Koma, weite, auf Licht reagierende Pupillen; nach einigen Tagen, sofern der Kranke der Urämie nicht unterliegt, normales Sehen, oft mit Hemianopsie beginnend. Augengrundveränderungen fehlen ganz.

Retinitis diabetica.

Seltene, meist bei schwerer Diabetes vorkommende Form der *R.*; daher wissen schon die Patienten, dass sie zuckerkrank sind, ehe sie den Augenarzt aufsuchen.

Ophthalmoskopisch (Taf. XVI) im allgemeinen das Bild der *R. albuminurica*, doch fehlen entzündliche Erscheinungen (die Herde sind rein degenerativ) und fast stets die Sternfigur, dagegen sind Blutungen häufiger, bisweilen auch nur diese vorhanden. Häufig findet sich ein zentrales (negatives) Skotom. Prognose und Behandlung wie bei Diabetes und *R.* im allgemeinen.

Retinitis syphilitica.

Subjektive Symptome. Die S. 296 erwähnten Symptome pflegen meist in ziemlich erheblichem Grade aufzutreten, namentlich auch die Gesichtsfeldsymptome.

Ophthalmoskopisch Trübung der Netzhaut und Papillenumgebung, die aber oft infolge der späteren massenhaft auftretenden staubförmigen Glaskörpertrübungen schwer zu erkennen sind. Die Papille erscheint trübröt, matt. An den grösseren Gefässen gelbliche Herde, dagegen fehlen die glänzenden weissen Flecken sowie Blutungen, sofern die Niere nicht miterkrankt ist.

Bei *R.* auf hereditär luetischer Basis (*Chorioretinitis*) ist die Netzhaut peripher dicht besät mit feinstem Pigment und gelbrot gesprenkelt; oder es finden sich längliche oder rundliche

gelbliche Flecken mit Pigmentschollen (Taf. XIV) oder ohne Pigment. Ausser der Atrophie der Netzhaut kann an einzelnen weiss erscheinenden Stellen auch die Aderhaut atrophisch sein. *Glasdrusen* siehe Seite 286.

Verlauf, Vorkommen, Prognose. Der langsame Verlauf wird durch Rückfälle verlängert, in solchen Fällen werden die Exsudate nicht immer resorbiert, sondern das Pigmentepithel wird atrophisch, es bilden sich zahlreiche Narbeninseln in der Netzhaut. Die erworbene *R.* tritt im Sekundärstadium der Lues, im ersten oder zweiten Jahre, auf und ist meist doppelseitig; bisweilen *Chorio-R.*, sogar Iritis. Nur die früh behandelten Fälle bieten Aussicht auf Resorption und Erhaltung leidlich brauchbarer Sehschärfe. Die andern endigen mit Aderhautentzündung bzw. Atrophie, Sehnervenatrophie.

Therapie. Augendiät, energische spezifische Behandlung, natürlich nur bei erworbener Lues. Die hereditäre Form ist einer Behandlung kaum zugänglich.

Retinitis haemorrhagica.

Bei dieser Form fehlen die weissen Herde der *R. albuminurica* oder *R. diabetica*, dagegen treten zahlreiche Blutungen (Taf. XVII), wie sie S. 297 beschrieben wurden, sowie oft Gefässveränderungen, einseitig oder doppelseitig, auf. Meist handelt es sich um ältere Leute mit Erkrankungen der Gefässe, des Herzens oder Kreislaufstörungen. In schweren Fällen kann hämorrhagisches Glaukom entstehen. Sehr oft kündigt *R. h.* eine Apoplexie an. Rückfälle sind häufig.

Die Behandlung ist Augendiät sowie kausal. Als Warnungssignal muss diese *R.* einer geregelten Lebensführung, einer kausalen Behandlung besonders Geltung verschaffen.

Retinitis bei Leukämie. Diffuse Trübung der Netzhaut und Papille, deren Grenzen verschwommen sind, zahlreiche Blutungen. Die Gefässe erscheinen blass, stark erweitert, geschlängelt, der ganze Augengrund blass-gelblich. Weisse oder graugelbliche Flecken mit Rosarand (weisse Blutkörperchen umgeben von roten, mitunter vorgewölbt — *Pseudotumoren*).

Bei schweren Anämien, Kachexie, Skorbut, Purpura, Wurmkrankheit, Ikterus usw. kommt eine *R.* mit zahlreichen Blutungen vor, eine ähnliche mit weissen Flecken auch bei der allgemeinen Sepsis.

Retinitis metastatica (purulenta) entsteht als Folge septischer Emboli der Netzhautgefässe im Verlaufe von Septikämie oder Pyämie (Puerperium u. a.), auch von infizierten Wunden und Fremdkörpern aus. Anfangs kleine weisse Flecken und Blutungen um die Papille und in der Makula, bald danach Zeichen einer eitrigen Aderhautentzündung (S. 288), deren Ausgang Panophthalmie oder Phthisis bulbi bzw. Pseudogliom ist. Nichtinfizierte Emboli rufen ein anderes charakteristisches Bild hervor (S. 304).

Blendungsretinitis entsteht nach Betrachten der Sonnenscheibe mit ungeschütztem Auge, z. B. sehr häufig gelegentlich jeder Sonnenfinsternis, oder durch Bogenlichtblendung. Bisweilen sieht man Pigmenteinwanderung in der Makula oder einen weissen Herd, oft aber keinerlei Veränderungen, dagegen ist meist ein zentrales, positives Skotom nachweisbar, das gewöhnlich verbleibt und sich mitunter nach Monaten etwas bessert. Subjektiv manchmal Metamorphopsien. Die Sehschärfe (oft exzentrisches Sehen) kann dauernd herabgesetzt sein. Diese *R.* kann eine Ursache der oft unerklärlichen befundlosen einseitigen Amblyopie auch Erwachsener sein, besonders weil gerade Kinder gar zu gerne in die Sonne sehen und von der Amblyopie keine Rechenschaft später mehr geben.

Schneeblindheit, ebenso Blendung durch Kurzschluss, Quecksilberlampe (*Ophthalmia electrica*), ist fast immer nur auf die vorderen Augenschichten beschränkt (vgl. S. 197).

Commotio retinae (Berlinsche Trübung), tritt nach leichteren Kontusionen als vorübergehende Trübung der Netzhaut (Oedem) auf, die eine hochgradige Amblyopie erzeugt. Es fehlen Gefässknickung und Gefässveränderungen, die sie von Amotio retinae und Embolie unterscheiden. Bisweilen Blutungen, selten Amotio.

Seltene Formen retinaler Veränderungen. *R. circinata*: Halbmond- oder ringförmig um die Makula angeordnete weisse Fleckchen; häufig Blutungen.

R. striata: Glänzende, oft pigmentierte, weisse Streifen von Papille zur Peripherie, obliterierten Gefässen ähnlich; nach Blutungen oder Netzhautablösung.

R. proliferans: Vaskularisierte Granulations- oder Bindegewebsmassen, die sogar die Papille verdecken können; nach Glaskörperblutungen usw.

Loch in der Makula: Bisweilen nach Kontusion tiefrotes, gesprenkeltes Loch, kleiner als Papille.

Familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs; Taf. XVI): Bei Kindern bis zum 2. Jahre, beiderseits tieferer (wie bei Embolie), von grauweissem, überpapillengrossem Herd umgebener Fleck, später Optikusatrophie, Muskelschwäche, Lähmungen, Verblödung, Tod in 1–2 Jahren.

II. Gefässstörungen.

Hyperämie geringfügigen Grades ist hauptsächlich bei einseitigem Vorkommen vergleichsweise zu erkennen; am ehesten an der abnormen Rötung der Papille sowie Verschleierung der Grenzen, z. B. bisweilen bei Asthenopie oder Blendung. Dabei hüte man sich aber, optisch bedingte Veränderungen (bei stärkeren Refraktionsanomalien usw.) als Hyperämie oder dgl. auszulegen, wie es oft geschieht. Ausgesprochene arterielle Hyperämie kommt bei Netzhautentzündungen sowie solchen der Uvea vor, venöse mit Schlängelung, Erweiterung der Gefässe sowie Verbreiterung des Gefässstreifens bei Stauung jeder Art (Herzleiden, Emphysem, Krämpfen), namentlich bei Thrombose der Zentralvene, im höchsten Grade als Zyanose der Netzhaut (angeborene Herzfehler, allgemeine Zyanose).

Anämie kommt als Ausdruck einer allgemeinen Anämie vor oder ist nur örtlich (akut oder chronisch) bedingt. Akute Anämie (*Ischämie*) kann auf Verstopfung (Embolie der Art. centr.), auf Kompression oder Krampf der Gefässe beruhen, ausserordentlicher Enge der Netzhautarterien, Papillenblässe, Amaurose, z. B. bei Cholera, zeitweilig bei Migräne; die auf vasomotorischem Krampf beruhende *Chinin*vergiftung hinterlässt dauernde Sehschärfenverminderung und Gesichtsfeldeinengung. Chronische Anämie findet sich bei Netzhautentzündungen, die mit Atrophie endigen, wobei die engen Gefässe bisweilen zu blutleeren, dünnen Fäden zusammengeschrumpft sind.

Blutungen (vgl. S. 297) kommen im Verlauf anderer Netzhauterkrankungen sowie als einziges Symptom (*R. haemorrhagica*) vor.

Arteriosklerose bedingt Veränderungen, deren ophthalmoskopisches Bild zu erkennen von grosser Wichtigkeit ist, da sie auf allgemeine Arteriosklerose, z. B. auch der Zerebralf Gefässe, oft allein hinweisen. Von den folgenden Symptomen findet sich eines oder mehrere (Taf. XVII): Auffallende Schlängelung, stellenweise Wandverdickung der Gefässe, deutlicher weisser Reflexstreifen der

Arterien; Unterbrechung der Venen an den Kreuzungsstellen mit Arterien, danach Erweiterung, ringförmige Verengerungen, weisse Begleitstreifen längs der Gefässränder (*Perivaskulitis*); Verengung der Gefässe (*Endarteriitis*); ödematöse Durchtränkung der Papille längs der Gefässe; Blutungen.

Embolie (und Thrombose) der Zentralarterie.

Handelt es sich um einen infizierten Embolus, so entsteht eine eitrige *R.*, wovon S. 302 die Rede war. *E.* ist mit wenig Ausnahmen einseitig und wird daher von indolenteren Personen oder Amblyopen mitunter nicht beachtet, zumal Schmerzen natürlich fehlen.

Objektive Symptome. Hat sich ein Thrombus nahe vor der Teilungsstelle der Arterie, in oder vor der Lamina cribrosa, festgeklemmt und das Lumen versperrt, so erscheint der Augengrund bald darauf blass, ödematös, grau oder sogar milchig, am deutlichsten nahe der Papille und Makula, peripherwärts abklingend. In der Fovea fällt sofort ein kirschroter Fleck auf (vgl. Taf. XVI) — keine Blutung, sondern Kontrastfärbung, weil die gequollenen Nervenfasern und Ganglienzellen, die hier fehlen, die rote hindurchschimmernde Aderhaut hervorheben.

Die fadenförmigen Arterien lassen sich nur nahe der Papille verfolgen, um mitunter ganz zu verschwinden; auch die Venen sind manchmal verengt, auch unterbrochen. Bisweilen kleine Blutungen.

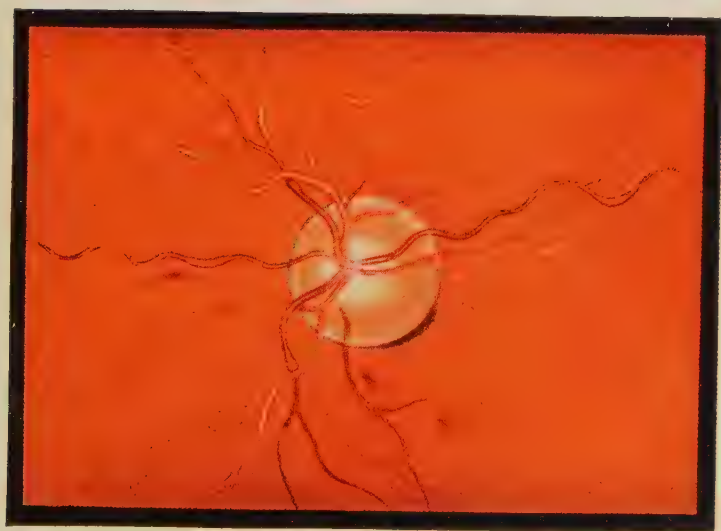
Druck auf den Augapfel ruft nicht Arterienpuls hervor, sondern Unterbrechung der Blutsäule, namentlich der Venen; diese Erscheinung kommt auch spontan bei der *E.* sowie nach Blutverlusten und sonst vor.

Nach einigen Tagen sterben die Nervenfasern ab; bald ist die Netzhaut atrophisch, das Auge erblindet. Das Oedem verschwindet, die Papille wird atrophisch (weiss mit scharfen Grenzen), die Gefässe schrumpfen zusammen oder treten als weisse Linien hervor.

Sitzt der Embolus, was seltener vorkommt, in einem Ast der Arterie, so beschränken sich die Symptome auf dessen Bezirk.



Netzhautblutungen.



Spiegelbefund bei Arteriosklerose.

Bisweilen sieht man den Embolus; gewöhnlich verrät ihn eine Anschwellung der Arterie, unterhalb welcher das Gefäß verengt oder obliteriert ist.

Subjektive Symptome. Plötzliche, völlige Erblindung des Auges (ausnahmsweise relativ gute Sehschärfe mit kleinem Gesichtsfeld, falls ein makularer Ast zentral vom Embolus abgeht).

Aetiologie. Herzklappenfehler, Schrumpfniere, Schwangerschaft, Aorten- oder Karotisaneurysma. Jede Unterbrechung oder Thrombosierung der Arterie (Endarteriitis obliterans, Durchschneidung der Arterie) kann denselben Symptomenkomplex hervorrufen.

Therapie. In ganz frischen Fällen können Amylnitriteinatmungen, energische Bulbusmassage, Parazentese versucht werden; sie sind selten erfolgreich. Gegebenenfalls empfehle ich nach provisorischer Tenotomie direkte Arterienmassage mit Schielhaken, um nach Möglichkeit den Embolus zu verkleinern und weiter zu treiben.

Thrombose der Zentralvene.

Der Verschluss kann ein vollständiger oder teilweiser sein, je nachdem die Vene oder nur ein Ast thrombosiert ist. In letzterem Fall beschränken sich die Symptome auf den von diesem versorgten Bezirk. Der Thrombus kann in das freie Lumen der Vene gelangt oder infolge örtlicher Endophlebitis entstanden sein.

Ophthalmoskopisch ein nicht zu verkennendes Bild: Mächtig erweiterte und geschlängelte Venen, verengte Arterien, verwaschene Papillengrenzen, zahlreiche grosse klumpige und kleine Blutungen, späterhin weisse Flecken dazwischen.

Das Sehvermögen ist erheblich herabgesetzt; auch wenn die Blutungen sich teilweise resorbieren, bessert sich das Sehen wenig. Gewöhnlich stellt sich Atrophie der Netzhaut und Papille ein, bei Drucksteigerung kann auch Glaukoma haemorrhagicum erfolgen.

Th. kommt bei älteren Personen mit Arteriosklerose, bei Leukämie, Herzleiden, Lungenemphysem, bisweilen nach Orbitalphlegmone, vor. Prognose ungünstig. Behandlung allgemeiner Art.

III. Retinitis pigmentosa, Pigmententartung der Netzhaut.

Objektive Symptome. Anfangs spärliche, später massenhafte zackige Pigmentflecken von Knochenkörperform, die mit Ausläufern teilweise zusammenhängend die Gefässe bevorzugen und verdecken; zu Beginn ganz peripher, seltener zwischen Äquator und Papille (Ringskotom) gelegen, rücken im Laufe der Jahre immer neue Flecken an Makula und Papille heran (Taf. XVIII).

Die Pigmentauswanderung aus dem Pigmentepithel lässt das Aderhautstroma und die grösseren Aderhautgefässe deutlich hervortreten, während die Netzhautarterien infolge hyaliner Wandverdickung ganz verschmälert sind und peripherwärts als dünne Fäden verschwinden (die Pigmentkörperchen sind ehemalige Gefässwandungen). Später wird die Netzhaut, sodann die Papille atrophisch (aszendierende, *retinale Atrophie*, S. 298). Komplizierte Katarakte (*pol. und cort. post.*) können sich einstellen.

Subjektive Symptome. In jüngeren Jahren lässt sich in etwas verdunkeltem Raume eine geringe konzentrische Gesichtsfeldeinengung, bisweilen ringförmige (Ringskotom) nachweisen, während das zentrale Sehen normal ist; allmählich fällt auch dem Kranken die erschwerte Orientierung in der Dämmerung oder bei Nacht auf (*Hemeralopie*, Nachtblindheit). Das Gesichtsfeld nimmt, selbst bei guter Beleuchtung, stetig ab, im vorgerückteren Alter (50 Jahre oder später) auch das zentrale Sehen; schliesslich tritt Erblindung ein.

Vorkommen, Aetiologie. Das Leiden beruht auf angeborener Anlage (Minderwertigkeit der Netzhaut), ist fast immer doppelseitig und kommt in der Kindheit bereits zum Ausbruch. Kinder von Blutsverwandten erkranken häufig (nicht selten gleichzeitig Taubheit, geistige Minderwertigkeit); auch Lues der Eltern wird beschuldigt.

Atypische Formen. Es gibt Fälle mit allen Symptomen der *R. pigm.* ausser der Pigmenteinwanderung (*R. pigm. sine pigmento*) und solche, bei welchen das Pigment atypisch aussieht oder verteilt ist. *Chorioretinitis luetica* (Taf. XIV) sieht ähnlich aus, aber es treten atrophische Aderhautherde, unter den Gefässen unregelmässig verteilte Flecken, auf. Bei der *R. punctata albescens* sind anfänglich nur helle Flecken.

Prognose. Längerer Stillstand des Prozesses kommt häufig vor, doch ist der Endausgang stets Erblindung.

Therapie. Augendiät. Jod, galvanischer Strom, Strychnin usw. werden verordnet, sind aber nutzlos.

Ausser der S. 303 erwähnten amaurotischen Idiotie kommt noch eine umschriebene Netzhautatrophie der Makula bei älteren Leuten vor, oft in Verbindung mit Drusen der Glasklamelle: Helle Herde, event. Blutungen in der Makula (Degeneration der Stäbchen und Zapfen).

IV. Amotio (ablatio) retinae, Netzhautablösung.

Zur Untersuchung. Zur Feststellung der A. führt ausser der fokalen Beleuchtung die Prüfung der Tension, des Gesichtsfeldes und vor allem die einfache Durchleuchtung zum Ziele. Die einzelnen peripheren Bezirke werden sorgfältig abgeleuchtet. Oft erkennt man allein auf diese Weise Einzelheiten. — Auch die sklerale, in besonderen Fällen die diaphanoskopische Durchleuchtung ist bisweilen wichtig.

Objektive Symptome. Bei seichter A. erscheint der Reflex beim Durchleuchten graurötlich, stellenweise dunkler; die Gefässe sind abgehoben, geknickt, mitunter sind weissliche Falten sichtbar. Ein geringer Refraktionsunterschied und Gesichtsfeldausfall ist oft nachweisbar. Die Netzhaut selbst zeigt kaum Veränderungen.

Die gewöhnliche steile A. entsteht spontan, meist peripher, anfangs partiell und häufig oben, wird aber, da sich das Exsudat senkt, in der Regel unten gefunden. Beim Durchleuchten graugrünlicher Reflex. Wird die A. total, wozu grosse Neigung besteht, so ragen graue oder graugrünliche Falten (Taf. XVIII) mit weissen Kuppen trichterförmig weit in den Glaskörper, die Augenbewegungen flottierend mitmachend, da ja die Netzhaut nur am Sehnerv und an der Ora serrata festsitzt.

Die Gefässe gehen mit den Fältelungen, sind daher stark geschlängelt, stellenweise verborgen; sie treten stark hervor, erscheinen kleiner als sonst, dunkelrot, fast schwarz.

Zuweilen ist die abgehobene Netzhaut zerrissen, die Aderhaut sichtbar. Das durch den Erguss von der Netzhaut abgedrängte Pigmentepithel bleibt an der Aderhaut sitzen.

Meistens sind starke Glaskörpertrübungen, in den Spätstadien komplizierte Katarakt, zum Schluss Phthisis bulbi.

Die Kammer pflegt etwas tiefer zu sein, die Tension herabgesetzt. Der Fundus bietet sonst keine Besonderheiten, das äussere Auge erscheint, solange keine Iridozyklitis oder dgl. sich einstellt, normal.

Subjektive Symptome. Dem Patienten fällt ein Schatten, zuweilen ein beweglicher Vorhang vor dem Auge auf, der die Aussengegenstände zeitweise verdeckt. Falls dies nicht sofort geschieht, büsst die abgelöste Netzhaut bald ihre Lichtempfindlichkeit (infolge Zerfall der Stäbchen und Zapfen) ein, so dass sich ein entsprechender Gesichtsfeldausfall einstellt. Bleibt die Makula verschont, so kann das zentrale Sehen längere Zeit erhalten bleiben. Metamorphopsien und Photopsien, Flimmern, bisweilen Blaublindheit, d. h. Unfähigkeit, Blau zu erkennen, sind Frühzeichen; auch Hemeralopie ist vorhanden. Im übrigen hängen subjektive wie objektive Symptome vom Grad und der Ausdehnung der A. ab.

Aetiologie. Seröse A. kommt am häufigsten und zwar spontan vor, namentlich bei hoher, zuweilen bei mässiger Myopie, selten im emmetropischen Auge. Im übrigen verfallen keine 5 pCt. der hochgradigen myopischen Augen mit Glaskörperverflüssigung der A. An sich wird letztere erst durch eine äussere Veranlassung herbeigeführt.

Weitere Ursachen der A. sind Tumoren der Aderhaut (bisweilen Zystizerkus unter der Netzhaut), seltener der Netzhaut; Exsudate (R. albuminurica), Entzündungen oder Blutungen der Netzhaut oder Aderhaut; Verletzungen (Kontusionen, auch Operationen), namentlich solche, die zu Glaskörperverlust führen.

Die Entstehung der serösen A. ist noch nicht einwandfrei klargestellt. Der Sekretionstheorie, die eine seröse Aderhaut-

entzündung als vis a tergo annimmt, steht die Schrumpfungstheorie gegenüber, die einen Zug des schrumpfenden Glaskörpers als Ursache aufstellt. Auch andere Theorien werden verfochten.

Differentialdiagnose. Fältelungen, Tensionsabnahme, seichte Kammer sprechen für serösen, dunkelrote Farbe für blutigen Erguss; der subretinale Zystizerkus ist oft an seiner Gestaltung erkenntlich. Druckerhöhung, seichte Kammer, steile *A.* in nicht-myopischen Augen, positiver Schatten bei skleraler Durchleuchtung sprechen für Tumor.

Prognose. Spontanheilungen sind selten. Die *A.* pflegt über kurz oder lang total zu werden; die Netzhaut kann sich zeitweise wieder anlegen — dies geschieht häufig während der Behandlung —, doch sind Rückfälle die Regel. Der angelegte Netzhautbezirk bleibt lichtunempfindlich. Seröse *A.* stellt keineswegs dasselbe Verhalten des andern Auges in Aussicht, wie der Laie befürchtet.

Therapie. Ziel der Behandlung ist die Entfernung oder Resorption des die *A.* verursachenden Exsudates oder des Tumors. Der Erfolg der konservativen Behandlung ist selbst bei frischen Fällen seröser *A.* selten ein dauernder. Man versäume es nicht, den Kranken darauf aufmerksam zu machen, dass es sich nur um einen Versuch handelt. Es kommen absolute Bettruhe, ein sachgemässer, alle 1—2 Tage zu erneuernder Druckverband, unter Umständen Schwitzkur, Ableitung auf den Darm, subkonjunktivale Kochsalzinjektionen in Frage. Die wenigsten Patienten halten übrigens eine derartige Liegekur von 4—6 Wochen aus.

Der Erfolg der operativen Massnahmen dürfte ebenso unerfreulich sein. Sklerotomia posterior, galvano-kaustische Punktion der Sklera, Jodeinspritzung an derselben Stelle, Trepanation, Exzision der Sklera u. a. werden versucht.

V. Tumoren siehe Kapitel XXI, *Gliom*.

VI. Entwicklungsfehler.

Markhaltige Nervenfasern (Taf. III). Beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa verlieren die Nerven-

fasern für gewöhnlich ihr Mark. Ausnahmsweise kommt es aber vor, dass einzelne Bündel bald nach der Geburt (man sagt „angeboren“) das Mark beibehalten. Man sieht der Papille angrenzend — selten abseits — oder sie auch verdeckend, glänzend weisse, an den Enden aufgefaserter Streifenfelder, über welche die Gefässe, oft unterbrochen, verlaufen. Die markhaltigen Bezirke sind lichtunempfindlich, haben aber sonst keinerlei Bedeutung.

Praktisch wichtig sind sie aber deswegen, weil der Anfänger sie regelmässig für pathologisch hält. Ihre Lage, die Ausfaserung, das Fehlen aller anderen krankhaften Erscheinungen sowie ihr dem Geübten bekanntes, typisches Aussehen schützt vor Fehlern.

Kapitel XVIII.

Die Erkrankungen des Sehnerven.

Anatomie. Der Sehnerv (*Opticus*) besteht aus dem zentralen Ursprung, aus dem Tractus opticus und Chiasma und dem eigentlichen Sehnervenstamm, an dem wir drei Teile unterscheiden: den intrakraniellen zwischen Chiasma und Foramen opt., den orbitalen zwischen Foramen und Bulbus, sowie den intrabulbären, die Endausbreitung des Sehnerven oder die Netzhaut. Der Sehnerv stellt also einen geschützten, zur Ermöglichung des Sehens vorgeschobenen Teil der weissen Hirnsubstanz dar.

Leder- und Aderhaut durchbohrt der *O.* etwas nach innen und unten vom hint. Pol. Hier gehen die äusseren Lederhautschichten in die *O.*-Scheiden über, während die inneren und Aderhautschichten zahlreiche siebartige Oeffnungen für die *O.*-Bündel bieten (*Lamina cribrosa*). Diesseits der Lamina verlieren die *O.*-Fasern ihre Markscheiden und biegen als durchsichtige Achsenzylinder auseinander (physiologische Exkavation), um in die Netzhaut auszustrahlen (Fig. 11). Die Lamina cribrosa, die schwächste Stelle der Augenschichten, gibt dem Augendruck am frühesten nach. Sie umschliesst die Nervenbündel mit fibrösem Bindegewebe, das bei eintretenden Schwellungszuständen komprimierend wirkt.

Der orbitale Teil des *O.*-Stammes gestattet mit seinem S-förmigen Verlaufe freie Beweglichkeit und beträchtliche Verlagerung des Augapfels. 1—2 cm von diesem entfernt treten die Zentralgefässe ein (bzw. aus), Aeste der Ophthalmika. Die Vena centralis ergiesst sich durch Vermittlung der V. ophth. sup. oder unmittelbar in den Sinus cavernosus.

Der intrakranielle Teil ist kurz und flach. Das Foramen opt. umfasst den *O.* wie ein unnachgiebiger Ring, der bei Entzündungen und Verletzungen einen Druck ausübt.

Der *O.* besteht aus Nervenbündeln, die bindegewebige, gefäßhaltige Septen (*Pia*) trennen; in den Bündeln verlaufen verschieden kalibrige Fasern ohne Schwannsche Scheiden. Er wird von drei Scheiden, Fortsetzungen der Gehirnhäute, umgeben, der Dura, Arachnoidea und Pia. Zwischen dieser und Dura liegt der durch Arachnoidea geteilte *Intervaginalraum*, ein breiter, von Zerebrospinalflüssigkeit gefüllter, am Bulbus endigender Lymphraum.

Der zentrale Teil des *O.* wird S. 323 beschrieben.

Zur Untersuchung. Manche Erkrankungen des *O.* lassen sich nur an dem Ausfall der Funktionsprüfung erkennen, auf andere weist das pathologische Aussehen des Sehnervenkopfes hin. Bei allen pflegt das Aeussere des Auges normal auszusehen.

Bezüglich des normalen Aussehens der Papille verweise ich auf S. 19. Hyperämie und Anämie der Papille wurden S. 303 dargestellt. Nochmals möge darauf hingewiesen werden, nicht ohne volle Würdigung der optischen Verhältnisse ein Urteil über Hyperämie, Gefässfüllung u. dgl. abzugeben.

Neuritis optica, Entzündung des Sehnerven.

In ähnlicher Weise wie die empfindlichen Meningen entzünden sich die Optikusscheiden (*Perineuritis*), woraus sich in vielen Fällen eine *N. opt.* entwickelt, die aber mit dem Augenspiegel erst sichtbar wird, wenn die Verhältnisse an der Papille eine Aenderung erfahren. Eine zentrifugal fortschreitende Entzündung heisst deszendierend. Ist, wie es vielfach vorkommt, die Netzhaut in besonderem Masse mitbetheiligt, so nennen wir die Entzündung eine *Neuroretinitis*.

Objektive Symptome. Die oben genannte Hyperämie der Papille (weite Venen, enge Arterien usw.), wobei man sich vor Verwechslung mit der *Pseudoneuritis* hüte, Trübung der Papille und Streifung der angrenzenden Netzhaut (verschleierte Zeichnung, verwaschene Grenzen), geringfügige Schwellung, besonders der Nervenfaserschicht infolge Infiltration, stellen das Bild der *N. opt.* im Beginne dar (Taf. XIX). Ist die Schwellung der Papille eine ausgesprochene, wobei sich auch die andern Symptome steigern, so sprechen wir von Stauungspapille (S. 312).

Entweder erholen sich im Verlaufe von einigen Monaten die Nervenfasern und Papille sowie Netzhaut erhalten wieder ihr normales Aussehen und normale Funktion, oder es kommt zur (deszendierenden) *neuritischen Atrophie* (weisse oder graue verwaschene Papille, enge, weiss eingescheidete Arterien, weitere Venen, bindegewebig vernarbte Exkavation).

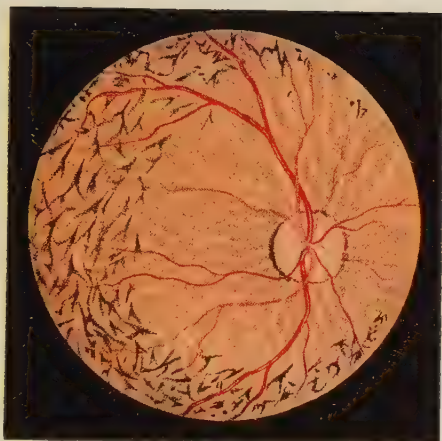
Subjektive Symptome. Nebel, Flimmern, etwas Lichtscheu, die aber, falls die *N. opt.* einseitig ist oder bleibt, oft erst spät bemerkt werden. Das Sehvermögen ist je nach dem Grade der Erkrankung mehr oder weniger stark herabgesetzt, mitunter bis zur Erblindung. Das Gesichtsfeld ist wenig verändert, Skotome können sich aber einstellen.

Vorkommen, Aetiologie. *N. opt.* kommt ein- oder doppelseitig, in jedem Alter vor. Die Ursachen sind folgende: 1. Erkrankungen des Gehirns und der Meningen (Basiserkrankungen), multiple Sklerose. 2. Schädelanomalien (Turmschädel, zu kleine und zu grosse Schädel). 3. Syphilis und Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Influenza, Erysipel usw. 4. Stoffwechselkrankheiten, Nephritis, Diabetes, Menstruationsstörungen. 5. Vergiftungen (chron. Blei-, Alkohol-, Chinin-, Filixmas u. a.). 6. Krankheiten der Nebenhöhlen und Orbita (Phlegmone, Periostitis der Orbita), meist einseitig. 7. Heredität (selten, zentrales Skotom).

Therapie. In erster Linie kausal. Sonst die bei inneren Augenleiden übliche Therapie wie Schwitzkur, Blutentziehung, Augendiät.

Papillitis, Stauungspapille.

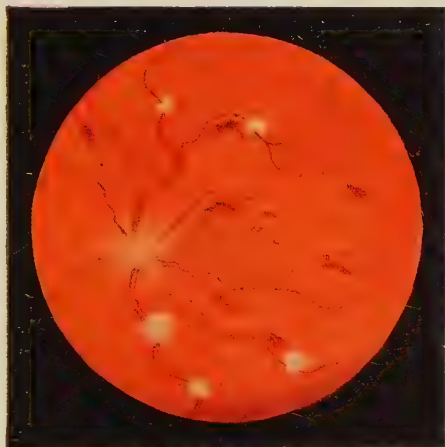
Bei der *St. P.* fehlen gewöhnlich, wenigstens zu Beginn, die oben beschriebenen entzündlichen Erscheinungen der Neuritis optica, mit welcher aber viele leichte Fälle eine grosse Aehnlichkeit haben können. Bei *St. P.* handelt es sich in erster Linie um ein Oedem der Papille infolge gesteigerten Hirndrucks.



Retinitis pigmentosa.



Amotio retinae.



Neuroretinitis.



Stauungspapille.



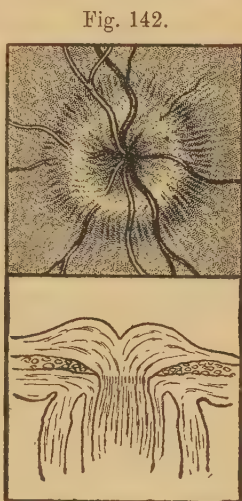
Einfache Atrophie des Sehnerven.



Postneuritische Atrophie des Sehnerven.

Objektive Symptome. Vor allem fällt eine mehr weniger hochgradige pilzartige Schwellung der ganzen Papille, anfänglich gewisser Randteile, auf (Fig. 142), die Papille selbst ist meist durchscheinend, graurot, der Gefäßstrichter verschwunden. Die verengten Arterien und erweiterten, stellenweise unterbrochenen Venen scheinen den steilen Rand der Papille hinabzukriechen (Taf. XIX). In schweren Fällen findet man häufig Blutungen. Bisweilen entsteht auch ein der *Retinitis albuminurica* ähnliches Bild (S. 298). Bei längerem Bestand wird aus der *St. P.* eine *neuritische Atrophie* (siehe S. 312).

Den Grad der *St. P.*, d. h. deren Prominenz, kann man aus dem Refraktionsunterschied (im aufrechten Bild) zwischen Papille und Netzhaut messen: 1 mm sind etwa 3 D.



Stauungspapille.

Subjektive Symptome. Manchmal klagen die Patienten über Nebel, Flimmern, Verdunkelungen oder dgl. Bisweilen fällt das schlechte Sehen auf, auch kommen plötzliche Amaurosen vor. Sehr oft findet man jedoch selbst hochgradige *St. P.* mit normaler oder fast normaler Sehschärfe, namentlich wenn entzündliche Symptome fehlen. Massgebend ist also nur das ophthalmoskopische Bild. Das Gesichtsfeld ist meist frei (Vergrößerung des blinden Flecks).

Entstehung der *St. P.* Abgesehen von einzelnen neueren stehen sich zwei Theorien gegenüber, die Transporttheorie (Manz und Schmidt-Rimpler) und die Entzündungstheorie (Leber). Nach ersterer erzeugt der vermehrte Hirndruck rein mechanisch einen Hydrops der Sehnervenscheiden und durch venöse Stauung die Papillenschwellung, nach letzterer ist die *St. P.* nur eine gesteigerte Neuritis, bei der Entzündungsstoffe durch Reizung Schwellung hervorrufen.

Aetiologie. Hirntumor in erster Linie, seltener Hirnabszess und Basisaffektionen; sodann Syphilis, Turmschädel, Ohrenleiden sowie die meisten der S. 312 erwähnten Ursachen.

In etwa 90 pCt. aller Hirntumoren, oft als erstes Zeichen. Weder von Art noch Grösse, eher aber vom Sitz des Tumors, scheint der Grad der *St.P.* abzuhängen, die kleinsten Kleinhirntumoren können hochgradigste Papillitis hervorrufen.

Therapie siehe S. 312. Sowie ein rascher Erfolg der kausalen Behandlung nicht zu erzielen ist und eine chirurgische Entfernung des Hirndruck erzeugenden Gebildes nicht möglich ist, empfiehlt sich bei rasch sinkender Sehschärfe die Palliativtrepanation des Schädels bzw. (im Frühstadium) der Balkenstich. Sind die Nervenfasern nicht bereits abgestorben, so erholt sich der Sehnerv häufig bald.

Neuritis retrobulbaris.

Man unterscheidet eine akute und eine chronische Form. Erstere ist selten (siehe S. 316), letztere (siehe unten) eine der häufigeren Sehnervenerkrankungen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Formen besteht im Verlaufe sowie im Grade der Symptome.

Objektive Symptome. Da die Entzündung sich im orbitalen Teil des Sehnervenstammes abspielt, ist ophthalmoskopisch nichts zu sehen. Erst wenn das temporal gelegene papillomakuläre Bündel, welches in elektiver Weise gewissen Schädlichkeiten gegenüber erkrankt, atrophisch wird, wird die normalerweise schon vorhandene temporale Abblassung der Papille noch deutlicher.

In gewissen Fällen (Vergiftungen mit hochgradiger Amblyopie oder Amaurose) ist Pupillenlähmung.

Subjektive Symptome. Allmähliche Abnahme des Sehvermögens derart, dass der Kranke wie durch einen Nebel oder Schleier sieht, Einzelheiten erkennt er nicht, so wird z. B. das Lesen unmöglich. Auch sieht er besser bei weiter Pupille, z. B. abends (*Nyktalopie*). Das Gesichtsfeld hat normale Begrenzung, aber es besteht für Rot und besonders für Grün ein der

Makula (Fovea) entsprechendes, relatives zentrales Skotom, meist als liegendes Oval. Das Skotom ist gewöhnlich klein, es kann aber recht ansehnlich werden, was z. B. bei der akuten Form die Regel ist (S. 316), und entspricht den üblichen Farbengrenzen.

Um Skotome festzustellen, lässt man den Kranken mit einem Auge ins Auge des Arztes auf Armeslänge hineinsehen. In den Fixierpunkt bringt man 2—5 mm grosse farbige Quadrate, vorerst bedeckt. Lässt man sie plötzlich frei, so erscheinen dem Kranken die Farben schmutzig-grau, im übrigen Gesichtsfeld aber normal. Die Empfindung für Blau und Gelb pflegt späterhin ebenfalls noch verloren zu gehen (absolutes Skotom; Fig. 142 a).

Derartige Skotome kommen aber, natürlich bei entsprechendem positiven ophthalmoskopischen Befund, bei zahlreichen Makulaerkrankungen vor; bei der Blindungsretinitis auch ohne Befund.

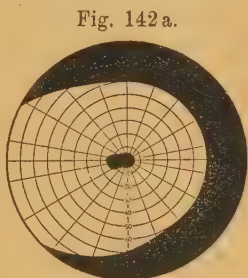


Fig. 142 a.

Absolutes zentrales Skotom.

Verlauf, Prognose. Die Krankheit, die oft doppelseitig ist, pflegt langsam zu verlaufen. Bei Fortdauer der Schädlichkeit nimmt das Sehvermögen ständig ab, bei rechtzeitigem Abbruch kann es wieder normal werden und das Skotom gänzlich verschwinden. In den schweren Fällen kommt es zur Atrophie. Relativ günstig verlaufen Fälle von Vergiftung und von multipler Sklerose, indem gänzliche Erblindung selten eintritt.

Aetiologie. Chronische Vergiftung durch Nikotin, Alkohol, Blei, Arsen (Atoxyl), Jodoform, Stramonium (Asthmazigaretten u. a.); Autointoxikation bei gewissen Krankheiten wie Diabetes, Beriberi. Ganz besonders achte man auf multiple Sklerose und Nebenhöhlen-erkrankungen. Manche Fälle von Skotom sind nicht erklärlich.

Tabakamblyopie kommt durch Rauchen, Kauen, Schnupfen vor; am ehesten nach Zigarren und Pfeife, auf den leeren Magen und bei geschwächter Gesundheit. Ältere Personen sind empfänglicher, jedoch ist die Empfänglichkeit ganz verschieden. In manchen Fällen wetteifern Tabak und Alkohol um den Vorrang. Besonders berüchtigt sind Methylalkohol- (Fusel-) Vergiftungen, die oft in stürmischer Weise zur Erblindung führen.

Pathologische Anatomie. Entweder handelt es sich um eine primäre Neuritis des interstitiellen Bindegewebes, die die Nervensubstanz in Mitleidenschaft zieht, oder vielleicht um direkte elektive Einwirkung auf die Ganglienzellen der Netzhaut bzw. der papillomakulären Fasern selbst.

Therapie. Augendiät, Vermeidung der Schädlichkeit bzw. möglichst rasche Beseitigung, z. B. durch Schwitzen, Lichtbäder, Jod oder dgl.

Neuritis retrobulbaris acuta. Bei multipler Sklerose (Früh-symptom), Nebenhöhlenerkrankungen, nach Erkältungen, Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen, aus unbekannten Ursachen stellt sich binnen weniger Stunden oder Tage eine fast völlige Erblindung (Riesenskotom), häufig mit Pupillenlähmung ein. Neuralgien, dumpfe Augenschmerzen.

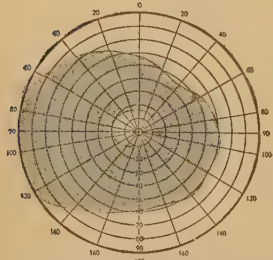
Der Verlauf ist dem der chronischen ähnlich, die Prognose insofern günstiger, als ein Teil der Sehschärfe wieder zurückzukehren pflegt. Behandlung wie oben.

Einfache (tabische, genuine, progressive) Optikus- atrophie, Sehnervenschwund.

Subjektive Symptome. Der Kranke beobachtet eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe. Im allgemeinen geht das Sehvermögen erst im Verlaufe von einem bis mehreren Jahren verloren, selten auf beiden Augen gleich rasch.

Die Herabsetzung des Sehvermögens entspricht häufig dem ophthalmoskopischen Bilde, aber durchaus nicht immer. Das zentrale Sehen kann bis zum Schluss fast normal bleiben. Man vergesse nie, die Refraktion skiaskopisch zu bestimmen.

Fig. 143.



Hochgradig konzentrische Einschränkung bei Sehnervenschwund.

Das Gesichtsfeld ist sektorenförmig, manchmal konzentrisch (Fig. 143), eingeengt, zuerst für Farben (Grün, Rot), dann für Weiss; der Lichtsinn ist herabgesetzt. Bisweilen ist Skotome, späterhin Störungen des Farbensinnes (zuerst geht Grün, dann Rot und Blau verloren). Alle diese Symptome nehmen an Stärke zu und führen unrettbar zur Erblindung.

Objektive Symptome. Die Papille sieht kleiner aus, bläulichweiss bis weiss (Taf. XX), am Anfang nur temporal (im umgekehrten Bilde); die Lamina cribrosa ist deutlich getüpfelt. Die Exkavation ist flach und seicht, sie reicht bis zum Rande, der scharf begrenzt ist. Die Gefässe sind erst spät verengt, sonst normal; nur die kleinen Gefässe der Papille sind verschwunden.

Diagnose. Aus dem ophthalmoskopischen Bilde, vor allem aus der Farbe der Papille, darf man niemals die Diagnose Atrophie stellen, namentlich nicht tabische Atrophie. Nicht selten findet man auffallend weisse und abnorm aussehende Papillen (Bindegewebnsnarben, angeborene oder sonstige Anomalien, Alterserscheinungen u. a.) und die Funktionsprüfung ergibt völlig normale Verhältnisse. Daher bestimme man in allen Fällen die Refraktion, die Sehschärfe und das Farbengesichtsfeld auf das Genaueste, ehe man ein Urteil fällt, das leicht verhängnisvoll falsch sein kann.

Differentialdiagnose. Ausser der einfachen unterscheidet man eine *neuritische* (S. 312), *retinale* (S. 298) und *glaukomatöse* (S. 298) Atrophie, deren Hauptmerkmale folgende sind:

	Farbe	Grenzen	Niveau der Pap.	Gefässe	Lamina cribrosa
<i>Einfache A.</i>	Weiss.	Scharf.	Muldenf. Exkav.	Normal.	Sichtbar.
<i>Neuritische</i>	Hellgrau.	Verwaschen.	Geschwollen.	Venen geschlängelt.	Unsichtbar.
<i>Retinale A.</i>	Gelblich, wachsigartig	"	Flach.	Eng.	"
<i>Glaukomatöse A.</i>	Weiss.	Scharf.	Tiefe Exkavation.	Randknickung.	Sichtbar.

Aetiologie. Als Frühsymptom von Tabes (Tabesparalyse), meist aufluetischer Basis, kommt *A.* bei etwa 20 pCt. der Tabiker vor. Fast die Hälfte aller *A.*-Fälle beruhen auf Tabes. Andere tabischen Symptome können manchmal erst nach Jahren einsetzen. Pupillenstörungen sind meist schon vorhanden. Bei etwa 10 pCt. der progressiven Paralytiker ist *A.* ebenfalls Frühsymptom.

Als seltenere Ursachen sind zu erwähnen: Multiple Sklerose, basale Lues, Tumoren (z. B. der Hypophysis),

Basisfrakturen (durch Kompression), Malaria, Diabetes, nach gewissen Giften, Arteriosklerose, Blutverlust (Magen, Uterus). In seltenen Fällen ist *A.* erblich. Mitunter lässt sich keinerlei Ursache ermitteln. *A.* kommt fast nur im mittleren Lebensalter vor (bei Kindern höchst selten; Idiotie usw.).

Pathologische Anatomie. Man nimmt an, dass, analog der Rückenmarkstaves, eine graue Degeneration der Nervenfasern, möglichst peripher, stattfindet. Das Septumbindegewebe verdickt sich, die marklosen Fasern zerfallen zu krümeligen Massen. Möglicherweise verursacht nach neueren Untersuchungen die *Spirochaeta pallida* eine mehr zentral im Stamm gelegene Entzündung, die eine deszendierende *A.* erst hervorruft.

Prognose. Bei Tabes und Paralyse infaust; ganz selten bleibt die *A.* partiell. Stillstand oder scheinbarer ist häufig. Im übrigen bestimmt die jeweilige Ursache die Prognose.

Therapie kausal, unter Kontrolle der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

Verletzungen.

Nach Bruch im Canalis opticus, nach Schuss-, Stichverletzung oder Blutung in den Nerv (zuweilen rezidivierend) kommt es zu einer deszendierenden Atrophie des *O.* (S. 311), die meist erst nach 3—4 Wochen am Gesichtsfeld, noch später ophthalmoskopisch an der Papille sichtbar wird. Lichtreaktion fehlt. Durch Druck können dieselben Erscheinungen ausgelöst werden. Weiter zentral erfolgende Verletzung als der Traktus bedingt keine Atrophie.

Geschwülste. Fibrome, Sarkome und Endotheliome kommen primär, aber selten vor: Exophthalmus nach vorn, Neuritis mit heftiger venöser Stauung. Therapie oft erfolgreich: Temporäre Resektion des Internus oder Krönleinsche Operation (temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand). Sekundäre, aus der Orbita fortgeleitete Tumoren sind häufiger und prognostisch ungünstiger.

Entwicklungsfehler. *Kolobom* kommt selten vor: exkavierte, gefässlose weisse Papille. Häufig gleichzeitig andere Missbildungen.

Kapitel XIX.

Amblyopie, Amaurose. Funktionsstörungen der Netzhaut.

Amblyopie, Sehschwäche. Jede durch Gläserkorrektur nicht zu bessernde Herabsetzung des Sehvermögens wird als Amblyopie bezeichnet; im engeren Sinne und mit Vorliebe aber nur eine solche Schwachsichtigkeit, die durch sichtbare Veränderungen nicht zu erklären ist. Unter **Amaurose** versteht man die völlige Erblindung eines Auges; zum Nachweis dient das Fehlen der direkten Pupillenreaktion (Ausnahmen sind hysterische und urämische A.).

Oberflächliche Untersucher lassen sich leicht durch einen Befund, der erhebliche Amblyopie vermuten lässt, wie ausgedehnte Hornhautflecken, Medientrübungen, Sehnervenerkrankungen, Nystagmus usw. verblüffen und verzichten auf genauere Refraktionsprüfung (Skiaskop) und Gläserprüfung. Sie vergessen ganz, dass auch ametropische Augen von Krankheiten befallen werden! Der vermeintliche Grad der Amblyopie lässt sich aber in vielen Fällen durch gewissenhafte Refraktionsprüfung auf eine Mindestgrenze herabdrücken, sehr zum Nutzen des Patienten. In anderen Fällen ist die Verwendung von Lupen oder Fernrohrbrillen zur Milderung der Amblyopie vorteilhaft.

Angeborene Amblyopie. Angeborene Sehschwäche kommt doppelseitig, aber häufiger einseitig vor. Die Mehrzahl hochgradiger Astigmatiker und Hyperopen, auch viele Myopen, sind amblyopisch, der gewissenhafteste Korrektionsversuch ist nicht imstande, normale Sehschärfe zu erzielen. Dagegen gelingt es manchmal bei jüngeren Personen, durch Tragen geeigneter Gläser nach und nach eine Steigerung der Sehschärfe herbeizuführen.

Vermutlich ist die vermeintliche angeborene Sehschwäche mancher Fälle in Wirklichkeit eine erworbene, indem der Refraktionsfehler das Zustandekommen eines deutlichen Bildes auf der Netzhaut verhindert hatte und erst durch Mangel an Uebung Amblyopie entstand. — Bei doppelseitiger A. höheren Grades entsteht oft Nystagmus.

Amblyopia ex anopsia (A. durch Nichtgebrauch) entsteht durch eine in frühem Lebensalter

lange Zeit fortwirkende, namentlich dem binokularen Sehen hinderliche Störung, z. B. kongenitale Katarakt (daher ist es zweckmässig, diese frühzeitig zu operieren). Sehstörungen, die nach dem 7.—8. Lebensjahr einwirken, üben keinen schädlichen Einfluss in dieser Richtung aus.

Es wird vielfach bestritten, dass *A.* durch Nichtgebrauch vorkommt, und angenommen, dass die *A.* angeboren ist. Andere geben nur Verschlimmerung des angeborenen Zustandes durch Nichtgebrauch zu. Jedenfalls beobachtet man, dass gelegentlich bei Kindern, die monatelang infolge einseitiger Augenentzündung das kranke Auge verbunden hatten, nach Weglassen des Verbandes mitunter eine Amblyopie oder auch allmählich Schielen des kranken Auges eintrat, Störungen, von denen vorher keine Andeutung festzustellen war.

Einseitige Amblyopie ist der Boden, auf dem sich Schielen leicht entwickelt, indem vor allem das binokulare Sehen und seine funktionelle Bedeutung ausgeschaltet wird. Die so häufig durch Ausschluss des Netzhautbildes entstandene Schielamblyopie der Kinder lässt sich zweifellos in manchen Fällen durch konsequente Uebungen (siehe S. 114) bessern.

Kongenitale Wortblindheit beobachtet man bisweilen bei Schülern (Lese- und Schreibschwierigkeiten), vermutlich auf einem Defekt im Erinnerungszentrum beruhend. Frühzeitige Entdeckung, Uebungen können nützen. Bei der Seelenblindheit sind gewisse Hirnbezirke für die Erinnerungsbilder zerstört, bei intaktem Sehen ist das Wiedererkennen unmöglich.

Amblyopie, Amaurose bei Hysterie, am häufigsten einseitig, kommt gewöhnlich bei jüngeren, weiblichen Personen, mitunter aber auch bei Männern, vor. Selten fehlen anderweitige hysterische Symptome, namentlich Hemianästhesie der betreffenden Seite. Auch nach traumatischer Hysterie, wobei das Auge gar nicht verletzt zu sein braucht, kommt *hyst. A.* vor.

Herabsetzung des Sehvermögens, unter Umständen Amaurose (Pupillenreflexe und Fundus normal), konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die mit jeder Aufnahme infolge der Ermüdung zunimmt; die Farbengrenzen stimmen nicht (verkehrt oder grösser als Weiss); Skotome oder Hemianopsie können vorkommen. Andere

Erscheinungen wie Lichtscheu, Blitze, Spasmen, Anästhesie der Hornhaut, monokulares Doppelsehen, Metamorphopsien, Ptosis sind häufig.

Die Prognose ist gut, auch wenn die Krankheit viele Monate andauert. Behandlung kausal, namentlich suggestiv. Augendiät.

Ähnliche Amblyopien kommen bei nervösen Kindern vor, die längere Zeit augenkrank waren.

Auch die reflektorischen Amblyopien, die bei besonders veranlagten Personen durch allerhand Reize (Zahnschmerzen u. a.) ausgelöst werden können, gehören hierher.

Nach Malaria kommt A. bisweilen ein- oder doppelseitig vor, verschwindet aber gewöhnlich nach Gebrauch der Fiebermittel. Nach grossen Mengen Chinin oder bei besonders empfänglichen Personen stellen sich leicht die Zeichen einer Chininintoxikation ein: Manchmal plötzliche Amblyopie (Amaurose) mit erweiterten Pupillen, enges Gesichtsfeld und auffallende Enge der Netzhautgefässe, Blässe der Papille (Blutarmut der Netzhaut infolge von Gefässkrampf, Degeneration der Fasern und Ganglien, späterhin Sehnervenatrophie). Das zentrale Sehen stellt sich schliesslich wieder ganz her, das Gesichtsfeld wird grösser, nie aber normal.

Behandlung: Aussetzen von Chinin, Einatmung von Amylnitrit, Verordnung von Nitroglyzerin, Strychnin, Digitalis, Brom oder dergl.

Simulation. Der Vorteile wegen wird in den verschiedensten Berufsklassen simuliert bzw. aggraviert, z. B. beim Heere, von Unfallverletzten, Gefangenen usw., unbewusst pflegen sogar Kinder zu aggravierem. Da diese aber noch nicht über die Gerissenheit der Erwachsenen verfügen, lässt sich diese Art der Simulation mit Leichtigkeit ausschliessen (Plangläser usw.).

Sowohl doppelseitige Amaurose und Amblyopie wie einseitige werden simuliert. Ihre Entlarvung ist im allgemeinen nicht schwer.

Doppelseitige Blindheit wird selten vorgeschützt, z. B. von Gefangenen. Sie lässt sich durch scharfe Beobachtung in der Anstalt, ohne dass der Simulant es merkt, in der Regel aufdecken.

In erster Linie achte man darauf, dass kein Atropin vom Simulanten eingeträufelt wird. Zur Prüfung hält man ihm ein Licht vor und legt Prisma 6°, Basis aussen, vor das eine Auge; sehen beide Augen, so wird das prismabedeckte Auge eine Einwärtsbewegung ausführen, um Doppelbilder zu vermeiden; entfernt man das Prisma,

so bewegt es sich nach aussen, während das andere Auge in Ruhe bleibt. Auch die Proben für einseitige Blindheit sind entsprechend abgeändert anzuwenden.

Einseitige Blindheit. Direkte Lichtreaktion muss fehlen, konsensuelle ist vorhanden (Ausnahmen unten).

Bei allen Prüfungen achte man darauf, dass der Simulant keine Gelegenheit hat, sich durch Zukneifen des angeblich blinden Auges vorher darüber zu orientieren, wie er sich verhalten muss.

Man verbinde das gesunde Auge, halte dem Kranken seinen eigenen Zeigefinger vor mit der Aufforderung, ihn rasch zu ergreifen. Simuliert er, so glaubt er, daneben greifen zu müssen, und verrät sich. Oder man fordere ihn auf, herzublicken. Der Simulant blickt auf die Seite, während der wirklich Erblindete den Fragenden genau ins Auge fasst. — Man stelle ein Licht in 6 m Entfernung auf, setze Prisma 6°, Basis oben oder unten, vor das gesunde Auge und sagt: Sie müssen ein Licht sehen, stimmt's? Verneint er dies und gibt an, zwei Lichter zu sehen, dann haben beide Augen gesehen. — Oder man verdecke das blinde Auge und setze obiges Prisma dem andern Auge so vor, dass die Kante die Pupille schneidet, der Patient also Doppelbilder (natürlich monokulare) sieht. Darauf wird das verdeckte Auge freigelassen und das Prisma gleichzeitig ein wenig verschoben. Gibt der Kranke auf die Frage, ob er nun nicht drei Bilder sehe, an, er sehe immer noch zwei, so ist er entlarvt, weil diesmal zwei Bilder nur binokular entstehen können. — Man kann auch ein scharfes Konvexglas (+ 18 D.) vor das gesunde, ein schwaches Konkavglas (— 0,5 D.) vor das blinde setzen und plötzlich mit beiden Augen die Buchstaben der Sehtafel sehen lassen. Da das Konvexglas ein Lesen unmöglich macht, so muss das andere Auge lesen. Doch versagt dieses Mittel häufig.

Bei Amaurose reagieren die Pupillen, wenn die Läsion in den Sehstrahlungen oder zwischen diesen und den Vierhügeln (Fig. 145) sitzt, was immerhin selten ist.

Amblyopien werden weit häufiger simuliert. In solchen Fällen muss man auf Widersprüche zwischen objektivem und subjektivem Befund achten; durch Wechsel in der Sehtafeldistanz, durch Spiegelschrift usw. gelingt es häufig, den Simulanten zu entlarven. In besonders schwierigen Fällen müssen andere Methoden (oder Apparate) angewandt werden, deren es viele gibt.

Hemeralopie (Nachtblindheit), ein Zustand, bei dem der Kranke bei herabgesetzter Beleuchtung abnorm schlecht sieht, sonst aber gut — eine Verlangsamung

der primären Adaptation —, findet sich bei zahlreichen Medienerkrankungen (besonders bei der Retinitis pigmentosa, peripherer Ader-Netzhauterkrankung, Siderosis bulbi u. a.), aber auch ohne Augengrundveränderungen als Ausdruck allgemeiner Ernährungsstörungen (Torpor oder Anästhesie der Netzhaut bei Kachexie, Skorbut, bei einseitig ernährten Kindern mit Xerose, Hungernden u. a.) oder als reine Adaptationsstörung, vielleicht infolge familiär vererbter Minderwertigkeit der Netzhaut. Die Farbengrenzen, namentlich Gelb, sind bei geringer Beleuchtung eingeschränkt.

Die sog. Kriegshemeralopie beruhte z. T. auf Simulation, z. T. bestand sie schon immer, wurde aber dem Kranken erst infolge des durch den Krieg bedingten Nachtdienstes bewusst. Wer als Städter höchstens in hell beleuchteten Strassen nachts spazieren ging und nun auf dunklen Wiesen, Trichterfeldern oder im Graben seinen Weg suchen musste, der merkte gar bald, ob er als Tages- oder Nachttier auf die Welt gekommen war. Myopische Augen und solche mit stärkeren Refraktionsfehlern schienen mir übrigens mehr als andere zu Hemeralopie zu neigen.

Einseitige *H.* (bei Glaukom, Amotio, gewissen Uvealleiden) ist selten festzustellen. Eine rein dioptrische *H.* entsteht bei peripherer Katarakt, diffusen Makulae, Miosis und lässt sich durch Einträufelungen (Homatropin nach Bedarf) vorübergehend bessern.

Eine Behandlung der übrigen Fälle von *H.* ist nur von Erfolg, wenn Torpor der Netzhaut vorliegt (Änderung der Ernährung, Lebertran, Eisen usw.)

Nyktalopie (Tagblindheit), eine Steigerung der primären Adaptation, verhält sich umgekehrt wie Hemeralopie und findet sich bei toxischer Amblyopie, zentralen Skotomen im allgemeinen, bei Farbenblindheit; dioptrisch bei zentralen Medientrübungen und Mydriasis (Blendung bei Tag). Behandlung durch ein Miotikum (siehe oben).

Hemianopsie (Hemiopie, Hemianopie).

Verlauf der Sehbahnen (Taf. XXI). Behufs Lokalisation etwaiger Störungen ist eine genaue Kenntnis der optischen Leitungsbahnen von der Netzhaut bis zur Hirnrinde unerlässlich.

Die Sehnerven vereinigen sich im Chiasma (Sulcus opt. des Keilbeins), wo ihre Fasern sich teilweise kreuzen (*Semidecussatio*), um als Traktus opt. die Grosshirnschenkel umschlingend zu den primären subkortikalen Optikuszentren (Corpus geniculatum ext., Corpus bigeminum ant., Pulvinar des Thalamus opt.) oder Ganglien zu gelangen; hier endigen sie als Endbäumchen (Fig. 137). Danach beginnt das zweite Neuron, indem ein kleiner Teil der Fasern zu den Okulomotoriuskernen (Pupillenreflexe, Augenmuskelbewegungen) übergeht, die übrigen durch die innere Kapsel, die Gratioletschen Sehstrahlungen zu den Ganglienzellen beiderseits an der medialen Seite des Kuneus (Fissura calcarina) des Hinterhauptlappens, dem Ort des sekundären Ganglions oder *Sehsphäre*, wo Erregungen in Wahrnehmungen umgesetzt werden. Von dem Kuneus aus laufen noch Assoziationsfasern zu den sogen. Denkkzentren, durch deren Veränderungen opt. Erinnerungsbilder, das Gedächtnis, entstehen. Zerstörung dieser Stellen verhindert die Wahrnehmung (*Rindenblindheit*) oder vernichtet die Erinnerungsbilder (*Seelenblindheit* — Gegenstände werden gesehen, aber nicht erkannt, S. 320).

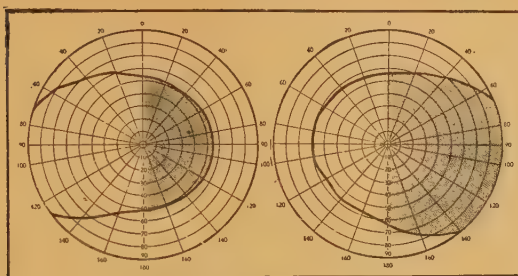
Jede Netzhaut wird von Fasern versorgt, die zu beiden Seiten des Gehirns gehen. Doch besteht auch für das Auge die bekannte allgemein gültige Regel, dass die Aussenwelt immer von der entgegengesetzten Hirnhemisphäre empfunden wird (s. Taf. XXI). Denn in jedem Optikus verlaufen Fasern von der temporalen und nasalen Netzhauthälfte, in der Mitte die papillomakulären Fasern. Die temporalen biegen am Chiasma auf die temporale Traktusseite um, sind also ungekreuzt, die nasalen kreuzen sich im Chiasma, laufen also im Traktus zur entgegengesetzten Hirnseite. Im Chiasma sitzen demnach temporal die ungekreuzten, in der Mitte die gekreuzten Fasern (daher *Semidecussatio*).

Wie man an Taf. XXI sofort erkennt, enthält jeder Traktus Fasern von beiden Augen, z. B. der r. Traktus ungekreuzte Fasern von der temporalen Netzhaut des r. Auges und gekreuzte von der nasalen Netzhaut des l. Auges. Also sind die beiden rechten Netzhauthälften beider Augen (d. h. die linken Gesichtsfelder) vom r. Traktus versorgt: Alle links von der Medianebene gesehenen Gegenstände werden von der rechten Hinterhauptsrinde wahrgenommen.

Unter *H.* versteht man den Ausfall symmetrischer Hälften oder Sektoren im Gesichtsfeld beider Augen, wie dies aus der oben geschilderten Anordnung der Fasern im Chiasma verständlich wird (Fig. 144).

Unterbricht eine Läsion irgend eine Stelle zwischen Chiasma und Rinde (Fig. 145), z. B. den r. Traktus, so erblinden die beiden r. Netzhauthälften; die beiden l. Gesichtsfeldhälften fallen aus (linksseitige *homo-*

Fig. 144.

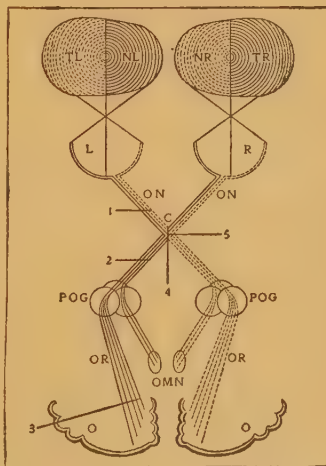


Rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

nyme oder *gleichnamige H.*), nur rechts gelegene Gegenstände werden erkannt. *Homonyme H.* (Fig. 144), die häufigste Form der *H.*, weist also auf eine zentral vom Chiasma, auf der Seite der blinden Netzhauthälfte gelegene Schädigung der Sehbahnen bzw. der Hirnrinde hin, z. B. durch Blutung, Embolie, Tumor.

Eine die Mitte des Chiasmus, besonders von hinten her, treffende Läsion zerstört nur die gekreuzten Fasern; diese versorgen die beiden nasalen Netzhauthälften, also fallen beide temporalen Gesichtsfeldhälften aus (*bitemporale H.*). Ursache kann eine Geschwulst der Hypophysis (Akromegalie) oder der Hirnbasis, Gumma oder Endarteriitis luetica der Hirnbasis sein.

Fig. 145 (vgl. Fig. 137).



Zerstörung der Fasern in 1 bewirkt Erblindung des linken Auges und Verlust der direkten Pupillenreaktion; in 2, rechte homonyme Hemipapie mit Verlust der Pupillenreaktion bei Belichtung der linken Netzhauthälften; in 3, dasselbe mit Erhaltung der Reaktion bei Belichtung der linken (und rechten) Netzhauthälften; in 4, bitemporale Hemipapie; in 5, linke nasale Hemipapie.

Eine *binasale H.* setzt voraus, dass die Läsion zu beiden Seiten des Chiasmas sitzt und die ungekreuzten Fasern trifft, was sehr selten vorkommen dürfte.

Im Gegensatz zur homonymen *H.* nennt man obige Formen *heteronym*.

Es ist klar, dass kleinere Läsionen wie Blutungen usw. nicht immer den ganzen Traktus zerstören, daher kommt oft eine quadranten- oder sektorenförmige *H.*, d. h. partielle *H.* zustande, im Gegensatz zu obigen kompletten.

Selbst bei kompletter *H.* geht die Trennungslinie zwischen Ausfall und Gesichtsfeld selten durch den Fixierpunkt, da ein Teil des Feldes der Makula entsprechend erhalten bleibt. Für kortikal und subkortikal bedingte *H.* ist diese Makulaaussparung, dazu inselförmig homonyme Skotome, typisch, während sie den kompletten Traktus-*H.* fehlt. Gehen bei doppelseitiger homonymer *H.* nacheinander beide Gesichtsfeldhälften verloren, so erblinden die Augen bis auf einen minimalen Makularest, ein Vorkommnis, das man dadurch erklärt, dass man annimmt, dass die Makula von beiden Hemisphären versorgt wird.

Eine *H.* nennt man absolut, wenn Licht-, Form- und Farbensinn verloren gehen, relativ, wenn letzterer oder die beiden letzteren fehlen. Ihr Vorkommen fassen manche als Zeichen dafür auf, dass es getrennte kortikale Zentren für Licht, Form und Farbe gibt, andere führen sie auf Läsionen geringeren Grades zurück.

Völlige Erblindung nur des einen Auges muss stets auf Schädigung peripherwärts vom Chiasma beruhen, was auch für Skotome und für nichtsymmetrische Gesichtsfelddefekte beider Augen gilt. Zentrale Ausfälle deuten auf Beteiligung des axialen Sektors des Sehnerven, der papillomakulären Fasern.

Hemiopische Pupillenreaktion (Wernicke). Liegt bei homonymer *H.* eine Läsion zentral von den primären opt. Ganglien, so ist der Lichtreflex erhalten; liegt sie aber peripher, d. h. im Traktus, so ist er erloschen (oder vermindert), wie aus der Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte hervorgeht (Fig. 145). Eine einwandfreie Prüfung ist aber technisch schwierig.

Flimmerskotom ist eine häufige Form vorübergehender *H.* mit positivem Skotom, die oft mit Migräne einher-

geht und kortikal oder subkortikal, wohl meist durch Gefässstörungen im Hinterhauptslappen, bedingt ist.

Der Anfall beginnt mit einem ziemlich zentralen Skotom vor beiden Augen, der sich mit Flimmern und farbigen Zickzacklinien ausbreitet, bis ein beträchtlicher Defekt entsteht, bisweilen deutlich hemiopischer Art. Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel, sogar Uebelkeit oder Erbrechen können sich anschliessen. Die Anfälle, die sich manchmal wöchentlich oder monatlich wiederholen, dauern $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, wonach die Sehstörung völlig verschwindet; sie kommen nach Ueberanstrengung geistiger oder körperlicher Art, Schwächezuständen (Hunger) usw. vor. Ich selbst bekomme fast jedesmal nach heftigem Niesen ein leichtes Flimmerskotom (Kompression der Subklavia?).

Treten keine zerebralen Symptome wie Lähmungen, Aphasie oder dergl. auf, so kommt dem *F.* keine ernstere Bedeutung zu.

Behandlung: Eine Kürzung des Anfalls ist unmöglich; die Prophylaxe besteht in der Vermeidung der ursächlichen Schädlichkeit, event. Behandlung der Begleitmigräne.

Störungen des Farbensehens.

Theorien des Farbensehens. Nach Young-Helmholtz gibt es die drei Grundfarben: Rot, Grün, Violett, welchen Faserarten mit spezifischer Energie entsprechen, die je nach der Wellenlänge alle gleichzeitig erregt werden. Grün entsteht durch Erregung von Rot und Blau, Weiss, wenn alle drei gleichermassen erregt werden, Schwarz, wenn keine Reizung stattfindet. Fällt eine Erregbarkeit aus, so kommt Rot-, Grün- bzw. Violettblindheit zustande.

Die Heringsche Lehre nimmt drei Paare von Grundempfindungen an: Schwarz-Weiss, Rot-Grün, Blau-Gelb. Die vier letzten sind Gegenfarben, d. h. zwei Farben eines Paares lassen sich nicht mischen. Ausser dem Farbenton hat jede Mischung eine Valenz, eine Nuance, die durch Beimengung von Schwarz oder Weiss entsteht. Das Farbensehen wird als chemischer Vorgang aufgefasst: Verbrauch der Sehsubstanz nennt er Dissimulation, Ersatz Assimulation.

Beiden Theorien widersprechen Erfahrungen der Praxis. Die übrigen Theorien (Knies, Eldridge-Green u. a.) sind weniger bekannt.

Angeborene Störungen. Farbenblindheit, bisweilen Daltonismus genannt, kommt total oder partiell vor. Erstere, der Ausfall jeglicher Farbenempfindung, ist selten. Die wichtigsten Symptome sind: Ausgesprochene Nyktalopie (dunkel adaptiertes Auge mit grösster Helligkeit in Grün), Lichtscheu, Nystagmus,

Schwachsichtigkeit. Mittelgraue Schutzgläser sind mitunter zweckmässig.

Partielle Farbenblindheit. Bei etwa 3 pCt. aller Männer (selten bei Frauen) kommt Rotgrünblindheit vor, dagegen sehr selten Gelbblaublindheit (*Tritanopie*). Rot-, Grün- und Violettblinde werden *Dichromaten* genannt, weil von der Trichromasie nur zwei Farben empfunden werden. Praktischer ist es aber, nur von Rotgrünen zu sprechen.

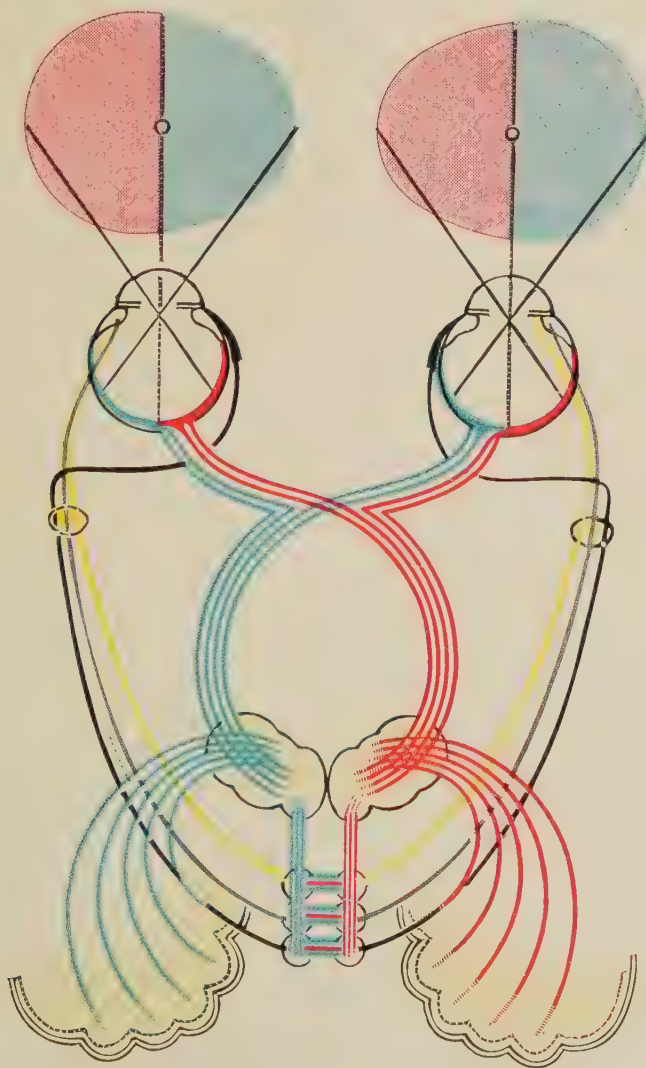
Schwäche des Farbensinnes nennt man *anomale Trichromasie*, sie kommt in vielen Arten und Abstufungen vor.

Die periphere Netzhaut ist normalerweise total farbenblind, eine mittlere Zone rotgrünblind, die Makula allein farbentüchtig.

Erworbene Störungen. Totale Farbenblindheit findet man bei vielen vorgeschrittenen Sehnervenleiden, partielle, zuerst Rotgrünblindheit, bei Schädigungen einer beliebigen Stelle des sensorischen Apparates, bei Hysterie sowie zahlreichen Sehnervenleiden (Skotomen). Gelbblaustörungen können bei Aderhauterkrankungen vorkommen.

Farbensehen (nicht zu verwechseln mit Regenbogenfarbensehen bei Glaukom) kommt vielfach vor, z. B. bei Staroperierten Rotsehen, *Erythropsie*, desgl. bei abnorm hoher Kälte oder Schneeblindheit (Konjunktivitis mit Schmerzen, Hemeralopie usw.). Nach übermässigen Dosen von Santonin kann *Xanthopsie*, Gelbsehen (Violettblindheit), auftreten; gelegentlich bei Netzhautleiden (Amotio, Retinitis pigm. oder albuminurica) Blausehen. Druck auf den Bulbus kann kaleidoskopartige farbige Eindrücke hervorrufen, *Phosphene*, eine Lieblingsbeschäftigung mancher Kinder.

Sekundärempfindungen. Praktisch kaum verwertbare, aber interessante Wechselbeziehungen wohl reflektorischer Art können zwischen verschiedenen Sinneseindrücken bestehen, z. B. zwischen denen des Akustikus und Optikus. Ich selbst empfinde von jeher ganz bestimmte Farben, wenn ich Vokale, bisweilen auch gewisse Töne, höre. Möglicherweise spielen andere Momente (Aesthetik, Reflexion, Gewöhnung usw.) hierbei eine Rolle.



Schematische Darstellung der Seh- und Pupillenbahnen (vgl. Fig. 145).

Untersuchung auf Farbenblindheit. Von grösster Wichtigkeit für den Marine-, Militär-, Eisenbahn- und ähnlichen Dienst ist es, farbenuntüchtige (auch farbenschwache) Personen einwandsfrei festzustellen, da sie für verantwortliche Posten untauglich sind.

Bei der Prüfung lässt man den Prüfling die Farben niemals nennen, da er sie durch Beurteilung von Helligkeitsunterschieden unter Umständen erkennt und doch farbenblind sein kann. Der Raum sei hell beleuchtet.

Wollprobe (Holmgreen). Aus einer grossen Anzahl farbiger Wollbündel legt man dem Patienten ein hellgrünes in die Hand und fordert ihn auf, Bündel derselben Farbe oder Nuance hinzuzulegen (Farbe nicht nennen). Kann er dies, so ist er farben-tüchtig; liegen aber unter den gewählten Bündeln auch gelbe, braune usw., dann ist sein Farbensinn zum mindesten nicht normal. Nunmehr legt man ein Rosabündel vor. Wählt der Patient blaue oder violette, dann ist er rotblind; wählt er graue oder grüne, dann ist er grünblind. Auch wenn er grüne oder braune Farben, die dunkler als rot sind, zu einem leuchtenden Rot legt, ist er rotblind; sind sie heller als rot, dann ist er grünblind. Für Farbenblindheit spricht eben jede Verwechslung, vor allem das Benehmen des Patienten (Zögern, Zweifel, Unsicherheit); eine genaue Diagnose der Art der Farbenblindheit lässt die Methode nicht immer zu.

Viel benutzt werden die pseudoisochromatischen Tafeln von Stilling, ein Buch, in welchem Zahlen aus verschiedenen Tüpfeln, die der Farbenblinde oder auch -schwache nicht unterscheiden kann, abgebildet sind. Die Adlersche Probe mit bunten Stiften, das Heidelberger Farbenbuch (Pflügersches Florpapier) sind einfache Proben, die zusammen mit anderen angewandt werden. Proben mit farbigen Laternen, die sich durch Rauchgläser variieren lassen, kommen den Verhältnissen im praktischen Leben nahe, schliessen aber nicht Farbenblindheit aus. Nagelsche Farbentäfelchen (farbige Ringe) wurden, um Missbrauch zu verhüten, den beamteten Aerzten ausgeliefert und als Proben s. Zt. behördlich vorgeschrieben. Für schwierige Fälle und wissenschaftliche Untersuchungen ist das *Anomaloskop* (Nagel) oder der spektrale Mischapparat (Hering) notwendig.

Therapie. Eine Besserung der Farbenblindheit ist natürlich nicht zu erzielen, jedoch kann sich der Rotgrünblinde in vielen Fällen durch Benutzung eines roten bzw. grünen Glases ein Urteil über die Farbe verschaffen, da dieses die Gegenfarbe verdunkelt, dieselbe Farbe heller erscheinen lässt.

Kapitel XX.

Die Erkrankungen des Glaskörpers.

Anatomie. Der Glaskörper (*Corpus vitreum*), aus einem radiären und konzentrischen, durchsichtigen Fasergerüst, das mit einer farblosen, gallertigen Masse ausgefüllt ist, bestehend, wird nach vorn zu von der Linse, nach hinten von der Netzhaut (Limitans int.) begrenzt. In dem peripheren Gerüstteil liegen runde, verzweigte, wohl von Leukozyten stammende Zellen. Blut- und Lymphgefässe fehlen. Die Ernährung geschieht von der Uvea aus. Die Zusammensetzung des G. ähnelt der des Kammerwassers.

Der G. ist ektodermalen Ursprungs, das Gerüst geht aus den Gliazellen hervor. Physiologische Ueberbleibsel dieser Zellen sind die bekannten Mouches volantes.

Zur Untersuchung. Pathologische Veränderungen geben einen Schatten beim Durchleuchten, sofern diese nicht von Trübungen der vorn liegenden Medien herrühren, die bei der fokalen Beleuchtung meist mühelos festzustellen sind. Massige Glaskörpertrübungen (Blutungen u. a.) erkennt man bisweilen auch durch fokale Beleuchtung. Bei grossen Blutergüssen fehlt der Fundusreflex (vgl. totale Amotio, S. 309). Zarte, namentlich staubförmige Trübungen untersucht man am besten mit dem lichtschwachen Planspiegel, event. mit hinterlegtem Konvexspiegel (*Lupenspiegel*).

Von hinteren Linsentrübungen unterscheiden sich Glaskörpertrübungen durch die Bewegungsart (abgesehen von den fixierten werden diese mehr oder minder geschleudert) und durch die gewissermassen amorphe Form (Linsentrübungen haben eine bestimmte, mehr regelmässige Anordnung).

Die ungefähre Lage kann man schätzungsweise beurteilen, wenn man deren Bewegungen mit denen des Spiegel-Hornhautreflexbildes vergleicht. — Zur genauen Untersuchung ist fast immer Mydriasis notwendig.

Nur passiv, gewissermassen als Müllkasten, an Erkrankungen der Umgebung beteiligt, dient der G. als Ablagerungsstätte ihrer Exsudate. Eine primäre Entzündung (*Hyalitis*) kommt nicht vor, zumal der G. ja keine Gefässe hat.

Glaskörperverflüssigung (*Synchisis*), eine Konsistenzveränderung der gallertigen Masse, mitunter auch des Gerüsts, als Ausdruck einer Ernährungsstörung, kommt in geringem Masse im Greisenalter vor, bei vielen myopischen Augen im hint. Abschnitt und bei hoher Myopie

sowie bei Uvealentzündungen. Da auch die Zonulafasern gelockert werden, so stellt sich mitunter Irisschlottern ein; die Tension ist herabgesetzt, es besteht Neigung zur Amotio. Man erkennt die Beschaffenheit des *G.* an der Leichtigkeit, mit der Trübungen hin und her geschleudert werden, wenn sich das Auge nur wenig bewegt.

Synchysis scintillans. Gelegentlich beobachtet man bei älteren Personen und degenerierten Bulbi, mitunter auch in normalen, silbern glitzernde Kristalle, die das Schauspiel eines Schneeestöbers hervorzaubern (Cholesterin, z. T. Kalksalze usw.). Der Patient sieht sie nicht, sie haben keinerlei pathologische Bedeutung und können wohl auch mit der Zeit resorbiert werden.

Trübungen, Opacitates.

Fixierte, aber namentlich bewegliche Trübungen, Exsudate oder Blutungen aus Uvea bzw. Netzhaut (seltener Glaskörperumwandlungen) von verschiedener Form, Grösse und Zahl sind überaus häufig.

Eine diffuse Wolke oder staubförmige Trübungen (siehe S. 300) stellen sich oft bei Uveitis und Retinitis (letztere bei *R. luetica*) ein; zellige, fibrinöse, strangförmige oder membranöse nach Blutungen; in selteneren Fällen vaskularisierte Membrane, z. B. bei der Retinitis proliferans.

Subjektive Symptome. Die Sehstörungen hängen ganz von Lage, Grösse, Dichtigkeit und Begleitumständen ab. Bewegliche kleinere Trübungen stören oft nur durch das Vorbeihuschen (aus der Beweglichkeit nicht fixierter Trübungen kann man übrigens einen Schluss auf den Grad der Verflüssigung ziehen).

Aetiologie. Meist hohe Myopie und Chorioiditis, sonst Netzhaut- oder Aderhautentzündungen, Verletzungen, die Blutungen aus Aderhaut oder Ziliarkörper veranlassen, Gefässleiden, mitunter gewisse Allgemeinleiden; bisweilen ohne erkennbare Ursache, zumal bei älteren Leuten (rezidivierende Blutungen siehe unten).

Diagnose siehe unter Untersuchung, S. 330.

Prognose. Luetische Trübungen pflegen bei rechtzeitiger Behandlung bald resorbiert zu werden, andere, namentlich kleinere Blutergüsse, werden erst nach Monaten kleiner und weniger dicht. Grössere Blutungen rufen die Bildung eines Granulationsgewebes (von den Gefässen der Netzhaut oder Optikus aus) hervor, das durch bindegewebige Umwandlung und Schrumpfung zur Amotio und Phthisis bulbi führen kann.

Therapie. Bei Lues und sonst möglichst kausal. Kleine Dosen von Jodkali, Schwitzkuren (Glühlichtbäder), Quecksilber, Abführmittel, subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen und dergl. werden angewandt, ihr Nutzen ist vielfach fraglich..

Mouches volantes (Fliegen-, Mückensehen), eine entoptische Wahrnehmung normaler Weise vorhandener Trübungen — Reste embryonaler Fasern oder Zellen —, sind sehr häufig; sind aber nicht mit dem Augenspiegel nachzuweisen. Beim Blicken ins Helle, z. B. auch beim Mikroskopieren, werfen sie Schatten auf die Netzhaut, die namentlich bei Myopie — grössere Schatten — und bei reflexionssüchtigen Personen, wie es Myopen notgedrungen meist sind, stören.

Die grauen beweglichen Schatten sind punkt-, faden-, flocken- oder auch perlenschnurartig. Ermüdete, nervöse Personen lassen sich dadurch ängstigen. Die Mouches haben aber weder pathologische Bedeutung noch Einfluss auf das Sehen; auch kommen sie bei jeglicher Refraktion vor.

Die Behandlung ist eine suggestive; behandlungsfrohen Menschen verordnet man Nervina, Abführmittel usw., mitunter farbige Gläser, und korrigiert etwaige Ametropie.

Blutungen. Die von Blutungen herrührenden Trübungen bieten im allgemeinen die schon S. 331 erwähnten Symptome. Grosse massige Blutungen sehen dunkelrot aus. Bei ausgedehnter Blutung (Durchblutung) erscheint die Pupille schwarz wie bei der totalen Netzhautablösung. Grössere Blutungen hinterlassen, wie erwähnt, häufig dichte Membrane, kleinere werden (oft wider Erwarten) binnen einiger Monate restlos aufgesogen.

Blutungen kommen vor nach Verletzungen, Glaukom, Gefässerkrankungen bei alten Personen; auch bei Anämie, Nephritis, Diabetes, und zwar meist aus den Netzhautgefässen. Bei der *präretinalen* Blutung (S. 297) liegt der Erguss zwischen Netzhaut und Glaskörper.

Rezidivierende Glaskörperblutungen kommen plötzlich, z. B. nach Kraftanstrengungen (Husten) selbst bei kräftigen und anscheinend gesunden jungen Leuten vor — man vermutet *Tb.* oder Arteriosklerosis praecox. Die Blutungen, die aus den Netzhautgefässen stammen, pflegen sehr bald resorbiert zu werden, schliesslich stellt sich in der Regel doch Netzhautablösung ein.

Therapie. Völlige Ruhe, so weit möglich; Allgemeinbehandlung. Sonst die bei anderen Glaskörpertrübungen übliche Behandlung.

Glaskörperabszess (siehe S. 288) ist das Ergebnis einer eitrigen Iridochorioiditis.

Fremdkörper.

Parasiten. Zystizerkus (Finne der *Taenia solium*), eine rundliche, weissliche Blase, in der man bisweilen den Kopf sieht, führt bald zur Erblindung. Selten; noch seltener Echinokokkus. Filarien werden in den Tropen erworben, sie können durch Druck auf den Ziliarkörper Schmerzen verursachen.

Fremdkörper. Metall, Glas, Holz werden selten reizlos vertragen, doch ist die Reaktion der beiden letzteren geringer, da sie eingekapselt werden. Kupfer, Eisen, Blei und Stein rufen eine in dieser Reihenfolge abnehmende, heftige chemische Reizentzündung hervor. Eisen färbt nach mehreren Monaten Linse und Iris, später auch Netzhaut, rostbraun (*Siderosis*).

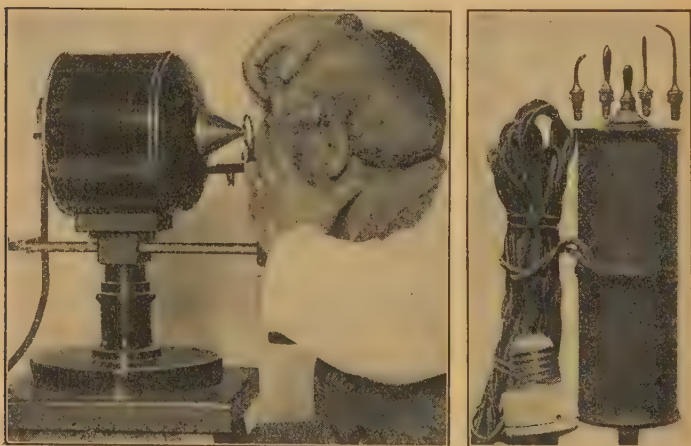
Septisch eingedrungene Fremdkörper haben Iridozyklitis, unter Umständen Panophthalmie oder sympathische Ophthalmie, zur Folge; aseptische können eingekapselt lange ertragen werden. Der Fremdkörper kann unten im Glaskörper liegen oder auch das Auge durchschlagen haben (Doppelperforation) und so in die Orbita oder sonst wohin gelangen.

Diagnose. Eine perforierende Verletzung, die oft nur eine kleine, unter Umständen verklebte, äussere Oeffnung hat, die nicht mehr feststellbar ist, muss nachgewiesen werden. Bei noch nicht getrübbten Medien, also vielen frischen Verletzungen, lässt sich mittels fokaler Beleuchtung, Spiegels oder durch sorgfältigen Nachweis des Skotoms die Lage ermitteln. Anamnese, wahrscheinliche Grösse und Richtung des Fremdkörpers, lebendige Kraft sowie Lage der Eintrittsöffnung müssen Berücksichtigung finden.

Den Nachweis von (magnetischem) Eisen oder Stahl sowie deren ungefähren Sitz führt das Sideroskop, eine an einem Kokonfaden frei schwebende, feine Magnetnadel, oder die Annäherung des Riesenmagneten (Schmerzgefühl, Vorwölbung der Iris). Grössere Fremdkörper sieht man im Radiogramm.

Therapie. Eisen und Stahl sind möglichst sofort mit dem Magneten zu entfernen, andere Fremdkörper versuchsweise mit feiner, durch die Eintrittswunde geführter Pinzette oder dort, wo sie sich gerade befinden, durch die Sklera. Erscheint dies zu gefährlich, so behält man derartige Kranke, zumal wenn keine Zeichen einer Infektion oder stärkere Reizerscheinungen sich bemerkbar machen, lieber unter Kontrolle, und wartet ab, anstatt im Glaskörper herumzuwühlen. Unter Umständen kommt nur Enukleation in Frage.

Fig. 146.



Riesenmagnet (nach Haab) und Handmagnet.

Magnetextraktion. Es gibt kleine transportable Handmagnete und Riesenmagnete in vielen Ausführungen. Der Ansatz des Handmagneten (Fig. 146) wird durch die Eintrittswunde oder an einem geeigneten Einschnittsort angelegt bzw. eingeführt und der Strom geschlossen. Da seine Kraft nur eine geringe ist, wird der Handmagnet nur noch in bestimmten Fällen angewandt. Beim Elektro(Riesen-)magneten wird das Auge dicht an die Spitze eines geeigneten Ansatzes gebracht (Fig. 146) und der Strom geschlossen, wobei der Fremdkörper durch

die Wunde tritt oder um die Linse herum in die Vorderkammer gelangt, von wo er mittels Parazentese und Handmagneten hervorgeholt wird. Einkapselte Fremdkörper widerstehen jedem Magneten.

Selbst nach erfolgreicher Exaktion bleibt die Prognose ernst, nur etwa ein Drittel der Extrahierten behält brauchbare Sehkraft. Manchem bleibt wenigstens der Augapfel in seiner Form erhalten, die übrigen Fälle sind lange Zeit chronisch entzündet, so dass in der Regel eine Enukleation notwendig wird.

Zeigt das Auge deutliche Zeichen von Infektion beim Eintritt in die Behandlung oder nach Entfernung eines Fremdkörpers, so besteht wenig Hoffnung, es zu erhalten. In die Vorderkammer oder den Glaskörper eingeführte sterile Jodoformstäbchen, Kaute-risationen der Wundlippen und der tieferen Teile, wiederholte Ausspülungen der Kammer, sogar des Glaskörpers, sind zwar energische Betätigungen, aber wohl immer nutzlose Quälereien.

Entwicklungsanomalien.

Arteria hyaloidea persistens. Gelegentlich sieht man ein dunkel aussehendes, strangförmiges Gebilde, Rest der embryonalen Arterie, von der Papille zum hinteren Linsenpol ziehen, wo es bisweilen in einer Trübung endigt. Manchmal hört es vorher auf; bei Bewegungen des Auges wippt es mit. Bisweilen finden sich Cataracta cort. post. und andere Anomalien.

Aehnliche bindegewebige Gebilde, Reste des Cloquet-schen Kanales usw. werden beschrieben, kommen aber sehr selten vor.

Kapitel XXI.

Intraokulare Geschwülste.

Die wichtigsten, zum Glücke seltenen Geschwülste des Augeninnern, das Sarkom der Aderhaut und das Gliom der Netzhaut, sind beide bösartig. Ihre frühzeitige Erkennung kann lebensrettend sein.

Sarkom der Aderhaut.

Das meist pigmentierte *S.* (*Melanosarkom* — Rund-, Spindelzellen oder beides) befällt in der Regel nur Per-

sonen im Alter von 40—60 Jahren, selten Kinder (*Leukosarkome*) als primäre, solitäre Geschwulst, die einseitig vorkommt. Von den äusseren Aderhautschichten, am häufigsten am hinteren Pol, als rundliche Masse ausgehend, wächst der Tumor nach dem Glaskörper zu die Netzhaut vor sich schiebend (Fig. 147).

Symptome. Man kann vier Stadien unterscheiden; das erste dauert gewöhnlich etwa ein Jahr, das zweite fast ebenso lange, während die übrigen sich rasch abspielen.

Im ersten oder reizfreien Stadium macht sich je nach Sitz des Tumors eine Sehstörung und ein entsprechender Gesichtsfeldausfall bemerkbar (der aber bei Amblyopie fehlen kann). Ophthalmoskopisch sieht man eine gelbliche, braune oder schwarze Masse durch die umschriebene abgehobene Netzhaut hindurchschimmern und Netzhautgefässe darüberziehen. Das Bild wird oft von einer ausgedehnten, diffusen, serösen Netzhautablösung (Oedem) verschleiert, die selbst bei ganz kleinen Tumoren beobachtet wird. Nahe dem Sitz des Tumors sind die vorderen Ziliarvenen oft erweitert, geschlängelt. Der intraokulare Druck kann leicht erhöht sein.

Im zweiten oder glaukomatösen Stadium (Fig. 147) veranlasst der wachsende Tumor Schmerzen, Tensionssteigerung und andere Zeichen entzündlichen Glaukoms, während Ab-

Fig. 147.



Sarkom der Aderhaut.

lösung und anderweitige Veränderungen den Einblick ins Auge verhindern. Im dritten Stadium, dem der Perforation, durchbricht das S. die Bulbuswand als dunkle Masse, in der Regel nach vorn (falls nach hinten, Exophthalmus) und nimmt blutend und ulzerierend rasch an Grösse zu. Die Nachbarschaft, auch das Gehirn, können ergriffen werden.

Im vierten Stadium treten die Metastasen, meist der Leber auf, die noch 10 Jahre nach der Eukleation

vorkommen können (im übrigen sind Metastasen manchmal schon in einem viel früheren Stadium nachweisbar).

Differentialdiagnose. In der Regel ist die Diagnose *S.* nur im zweiten Stadium schwierig. Einfache Amotio entsteht plötzlich, meist bei Myopie oder nach Kontusion, mit Tensionsverminderung, ist wenig umschrieben und meist unten. Bei primärem Glaukom leidet das Sehvermögen erst, wenn entzündliche Erscheinungen auftreten, Prodrome, Remissionen, Gesichtsfeldeinengung und die analoge Beschaffenheit des anderen Auges, die auf Glaukom schliessen lässt, fehlen bei *S.* Gegen Gliom spricht schon das Lebensalter. Die in phthisischen Augen zur Beobachtung kommenden Fälle müssen aus dem abnormen Verhalten und der Anamnese diagnostiziert werden.

Druckerhöhung, partielle Ziliarvenenerweiterung, Blutungen, das Ergebnis der skleralen Durchleuchtung bei nicht polarem Sarkom (Schatten) sowie ein positives Radiogramm sprechen für *S.*

Prognose. Frühzeitige Enukleation, auch des unter Umständen sehtüchtigen Auges, bringt in 30—50 pCt. der Fälle Heilung, sonst Exitus binnen fünf Jahren. Oertliche Rückfälle sind selten, aber nicht nachweisbare Metastasen der Leber (oder Lunge) können bereits vor der Enukleation vorhanden sein.

Therapie. Sowie die Diagnose sichergestellt ist, sofortige Enukleation, selbst bei noch vorhandenem Sehvermögen — der Verantwortung wegen ist es ratsam, in allen solchen Fällen ein Konsilium vorzuschlagen. Den Optikus weit hinten durchschneiden.

Bei perforiertem *S.* Exenteration der Orbita.

Gliom der Netzhaut.

G. kommt ausschliesslich bei Kindern bis zum fünften Lebensjahre etwa vor, gewöhnlich einseitig, aber mitunter doppelseitig nacheinander, manchmal familiär und gleichzeitig mit anderen Missbildungen. Auch bei ihm unterscheidet man vier Stadien.

Symptome. Im ersten oder reizfreien Stadium fehlen entzündliche Zeichen. Hat man zufällig Gelegenheit, im Frühstadium zu untersuchen, so findet man kleine gelbe Massen mit metallischem Glanz, späterhin schon bei fokaler Beleuchtung neugebildete Gefässe auf

dem in den Glaskörper vorgewucherten Tumor, sowie Netzhautablösung, weisse Herde, darunter Blutungen.

Fast immer wird das Kind spät zum Arzte gebracht, den Angehörigen fällt die meist weite, starre Pupille des blinden Auges auf, aus der ein deutlich vom Tumor herrührender, gelber Reflex dringt (daher die Bezeichnung *amaurotisches Katzenauge*).

Erst im zweiten Stadium, dem des Reizes, treten Schmerzen, Drucksteigerung, kurz, die Zeichen des entzündlichen Glaukoms hinzu, indem die Geschwulst bis zur Linse vorwuchert. Vom Augeninnern ist infolge Trübungen der Medien bald nichts mehr zu erkennen. Die Diagnose geht aber aus der Anamnese und dem Umstande hervor, dass Glaukom dieser Art bei Kindern nicht vorkommt.

Im dritten Stadium, dem der Perforation, breitet sich das *G.* am Optikus entlang (Exophthalmus) oder nach vorn (Staphylome) aus, um den Limbus zu durchbrechen. Das Wachstum erfolgt erstaunlich rasch, die ulzerierte, gefässreiche Geschwulst kann Kindskopfgrösse erreichen, ehe sie jauchig zerfällt.

Dem vierten Stadium, dem der Metastasen, greift gewöhnlich der Exitus vor.

Pathologische Anatomie. Grosskernige, rundliche Zellen mit wenig Protoplasma aus der Körnerschicht hervorgehend, mit Fortsätzen wie die Gliazellen; zahlreiche Gefässe. Das *G.* entsteht möglicherweise aus versprengten Zellen, die zu wuchern beginnen.

Differentialdiagnose. Beim Pseudogliom ist Anamnese und Verlauf (siehe S. 228) andersartig, die Tension vermindert, die Pupille nicht weit, ev. unregelmässig, die Kammer peripher vertieft, Zeichen früherer Iritis sind nachweisbar, auch sind die gelben Schwarten meist flacher und von weniger Gefässen überzogen. Die Diagnose kann jedoch sehr schwer sein, namentlich bei der weniger seltenen tuberkulösen Aderhautentzündung der Säuglinge, die *G.* vortäuschen kann. Da es sich aber doch um blinde Augen handelt, enukleiere man im Zweifelsfall lieber, als zu lange abwarten.

Prognose. Binnen weniger Jahre erfolgt der Tod durch septisches Fieber, Erschöpfung oder Metastasen. Im Stadium des Katzenauges operierte Fälle rezidivieren häufig, selten nach Ablauf eines Vierteljahres.

Dauerheilungen dürften wohl kaum mehr als bei 10 pCt. vorkommen.

Therapie. Möglichst frühzeitige Enukleation (Sehnerv weit hinten durchtrennen). Bei Perforation Exenteratio orbitae; selbst dann sind Rückfälle nicht ausgeschlossen. Event. Tiefentherapie.

Kapitel XXII.

Die Erkrankungen der Linse.

Anatomie, Physiologie. Die Linse, ein durchsichtiger, schon beim Säugling leicht gelblicher, bikonvexer Körper von etwa 4 mm Dicke und 9 mm Durchmesser, ruht auf dem Glaskörper, zwischen dem Kranz der Ziliarfortsätze gelegen und von der Zonula Zinnii gehalten. Sie trennt Kammern und Glaskörper. Die flachere Vorderfläche hat einen Radius von 10, die hintere einen von 6 mm; deren Mitte nennt man vord. bzw. hint. Pol, den sagittalen Durchmesser die Achse, die abgerundete, mit Leisten der Zonulaansätze versehene Peripherie den Aequator.

Die Linse des Erwachsenen besteht aus einer Rindenschicht, *Cortikalis*, und, wenigstens vom 25. Jahre an, dem zentralen Kern (*Nucleus*). Die Rinde ist halbfest, farblos und weicher als der gelbliche Kern. Beide gehen ineinander über. Im Alter nimmt der Kern auf Kosten der Rinde zu; im Greisenalter wird die ganze Linse kernhart und unnachgiebig, d. h. sie *sklerosiert* unter Wasserabgabe, ein Vorgang, der bereits im fötalen Leben einsetzt und sich später in der Abnahme der Akkommodation offenbart. Alte Linsen sind nicht nur härter, sondern gelber, grösser und nicht mehr so kugelig.

Umschlossen ist die Linse von einer homogen erscheinenden, stark elastischen Kapsel (vord. und hint. Kapsel). Die vordere, etwa dreimal dickere Kapsel liegt einer kubischen Epithelschicht (Linsenepithel) auf, dem sie und die Linsenfasern entstammen. Letztere sind (in der Rinde) etwa 1 cm lange, im Querschnitt sechseckige, durch Kittsubstanz getrennte Lamellen, die von dem Y-förmigen *Linsenstern* ihren Anfang nehmen bzw. endigen. Der beim Erwachsenen bei fokaler Beleuchtung oft sichtbare vordere Linsenstern entsteht durch die radienförmige, von den Polen ausgehende Gruppenanordnung der Fasern, wodurch die Linse in entsprechende Sektoren zerfällt.

Die *Zonula* (Zinnii), das Aufhängeband, eine zarte, vom Ziliarkörper zur Linsenkapsel sich erstreckende Membran, bedeckt die innere Fläche des Ziliarkörpers von der Ora serrata bis zu den Spitzen der Fortsätze. Beim Uebergang auf die Linse zerfällt

sie in drei Teile, die sich am Aequator bzw. den beiden Kapsel-
flächen ansetzen und so zwischen Aequator und Zonula einen drei-
eckigen Raum (*Petitschen Kanal*) freilassen. Letzterer kommuniziert
mittels einer spaltförmigen Öffnung der vord. Zonulafasern mit
der hint. Kammer und dem Glaskörper.

Die Linse, die keine Gefäße besitzt — das zum Wachs-
tum Erforderliche wird möglicherweise auf osmotischem Wege ge-
liefert — und deren Brechungsexponent 1,43 beträgt, gehört zu den
brechenden Medien des Auges, durch Veränderung der Gestalt
(Akkommodation) erhöht sie dessen Brechkraft.

Reflexbilder (Purkinje-Sanson). Das dicht hinter der
vord. Linsenfläche befindliche umgekehrte, verkleinerte, reelle
Bildchen der hinteren Fläche sieht man leicht, das Reflexbild
der vorderen Linsenfläche liegt dicht hinter der hint. Fläche im
Glaskörper (aufrecht, verkleinert, virtuell, sehr lichtschwach).
Auch der Kern liefert Bildchen (Spaltlampe).

Entwicklung. Die Linse entsteht frühzeitig als Einsenkung
des hier verdickten Ektoderms des Augenbechers. Das anfangs
hohle Bläschen ist mit der Oberfläche durch einen Stiel verbunden,
der sich Ende des ersten Monats abschnürt. Die Linse ist von
der gefäßhaltigen Membrana capsulo-pupillaris umspannen.

Zur Untersuchung. Veränderungen der Linse untersucht
man bei fokaler Beleuchtung und Durchleuchtung; ausserdem ist
in manchen Fällen Feststellung der Linsen-Reflexbildchen
(siehe oben) sowie der Projektion notwendig.

Die Beurteilung der Linse bei Tageslicht führt leicht zu
Irrtümern. Nur in ganz bestimmten Fällen treten Trübungen so
deutlich hervor, dass z. B. die Diagnose Star erlaubt ist. Selbst
die fokale Beleuchtung kann irreführend sein. Denn die nor-
male nicht erweiterte Pupille sieht leicht grau aus — nur die
linsenlose ist tiefschwarz; namentlich bei Greisen (oder auch
Uebersichtigen) sieht man fast immer einen grauen, mitunter grau-
gelblichen Reflex (*Altersreflex*), der den Anfänger gar zu leicht
zur falschen Diagnose Star verleitet. Auch die Sternfigur wird
oft für pathologisch gehalten bzw. nicht gesehen. In einzelnen
Fällen zwar, wenn besonders deutliche Trübungen vorhanden sind,
reicht die fokale Beleuchtung aus, um wenigstens eine halbwegs
sichere Diagnose zu stellen.

Beim Durchleuchten erkennt man mit Sicherheit, ob Linsen-
teile getrübt sind oder nicht, indem die Trübungen als schwarze
Schatten erscheinen. Natürlich muss man entscheiden, ob es
sich etwa um Trübungen der Hornhaut, der Kammer oder des
Glaskörpers handelt. Bei schwachen Trübungen Lupenspiegel an-
wenden.

Nach Beendigung der übrigen Untersuchung (Sehprüfung
usw.) ist es in den meisten Fällen unerlässlich bzw. wünschens-
wert, Linsenveränderungen in Mydriasis zu untersuchen (2 mal

Kokain oder 1 mal 1 proz. Homatropin, in der Not auch ganz schwache Atropinlösung), denn nur so lässt sich die Peripherie, oft auch eine Komplikation rechtzeitig erkennen.

Fehlt die Linse, so fehlen auch deren Reflexbilder (siehe S. 340). Das leicht nachzuweisende Bild der hint. Fläche bewegt sich der Kerzenflamme (und dem Hornhautreflex) entgegengesetzt.

Ist die Sehschärfe stark herabgesetzt, so prüfe man, wenn möglich, das Gesichtsfeld, zum mindesten die Projektion, um festzustellen, ob ein grober Defekt der Netzhautfunktion (Amotio) besteht: Man verdeckt das eine Auge des Patienten, fordert ihn auf, mit dem andern geradeaus zu sehen, und wirft nun mit dem Spiegel Licht in dieses Auge, von unten, oben, aussen, innen. Kann der Patient genau hindeuten oder aussagen, woher der Lichtstrahl kommt, so ist die Projektion eine gute, sonst unsicher. Auch mit einem Kerzenlicht aus grösserer Entfernung lässt sich untersuchen.

Fehlt die Pupillenreaktion, so ist im allgemeinen Erblindung anzunehmen.

In allen Fällen von Linsentrübungen ist eine Urinuntersuchung, unter Umständen eine Allgemeinuntersuchung, angezeigt.

Katarakt, Star.

Jede Trübung der Linse bzw. ihrer Kapsel nennt man Star.

Häufig findet man kleine, rundliche, graue Kleckse auf der Kapsel oder bläschenartige Tröpfchen in der Linse, bei genauer Nachforschung in einer grossen Zahl normaler Augen. Natürlich handelt es sich nicht um eine Starform, sondern um Reste von Pupillarfäden oder embryonaler Anomalien.

Arten von Star. Je nach dem Gesichtspunkt lassen sich *K.* verschieden einteilen.

Nach Entstehungsart: Primäre, von anderen Augenleiden unabhängig entstandene und komplizierte *K.*, die auf Grund eines anderen Augenleidens (Uveal-leiden, Amotio, Glaukom usw.) entstanden sind, während man sekundäre *K.*, die nach Staroperation zurückbleibenden Trübungen, *Nachstare* nennt.

Nach dem anatomischen Sitz der Trübung: *K. subcapsularis*, *corticalis*, *nuclearis*; ausserdem *K. partialis* und *totalis*.

Nach Verlauf: Stationäre, progressive *K.*

Nach Konsistenz: Harte, weiche und flüssige Stare.
K. von Personen unter 30 Jahren etwa sind weiche und

von weisser Farbe, später ist der Kern hart und gelblich. Andere Färbungen kommen auch vor.

Nach Entstehung: Kongenitale und erworbene *K.* Manche Formen kommen sowohl angeboren wie erworben vor, z. B. Polstare, Totalstare.

Nach dem Lebensalter: Juvenile, Altersstar.

Nach der besonderen Aetiologie: Traumatische *K.*, diabetische *K.* (selten andere Erkrankungen wie Nephritis, Gicht, Gefässstörungen, Tetanie), experimentelle *K.* (durch Kälte, Blitz, Massage, Naphthalinfütterung, Salzeinwirkung), vererbte *K.*

Allgemeine Symptome. 1. Verminderung der Sehschärfe. Diese hängt von der Lage der Trübung, auch vielfach von der Art der *K.* ab. Periphere Trübungen, die ohnehin grossenteils von der Iris überlagert sind, und gewisse Starformen brauchen wenig oder kaum zu stören, zentrale grössere, namentlich nicht-umschriebene und diffuse, können den grössten Teil des Sehvermögens rauben. Bei zentralem Sitz der Trübung sehen viele Patienten besser bei herabgesetzter Beleuchtung oder erweiterter Pupille. Kerntrübungen sowie solche nahe dem hinteren Pol stören am meisten, da sie dem Knotenpunkt naheliegen. Schreitet der Star fort, so kann das Sehvermögen auf qualitatives Sehen herabsinken.

2. Manche Patienten sehen Schatten oder Figuren, Fliegen, Punkte; einzelne klagen über Doppeltsehen oder Polyopie infolge von irregulärem Linsenastigmatismus.

Bei manchen *K.*-Formen, z. B. *K. diabetica* u. a. stellt sich bisweilen anfangs eine geringe Myopie (1—2 D.), seltener Astigmatismus, infolge Aenderung der Refraktion oder Dichtigkeit der Linse ein, so dass Presbyopen vorübergehend ohne Glas besser lesen können, ein Vorgang, der die Diagnose *K.* schon bei der Anamnese nahe legen kann.

Die Herabsetzung der Sehschärfe muss stets dem Augenspiegelbefund entsprechen, wie dies auch bei Hornhauttrübungen, S. 257, besprochen wurde. Jeder Widerspruch muss den Gedanken an eine Komplikation nahelegen. Dabei darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass auch Ametropen, Astigmatiker, von Linsen-trübungen befallen werden! Man skiaskopiere und korrigiere daher

stets jede Ametropie sorgfältig aus, ehe man leichtfertigerweise die ganze Amblyopie auf die bestehende *K.* bezieht.

Warnung! Dem Patienten, namentlich bei langsam fortschreitenden *K.*-Formen, die Diagnose zu verraten, wozu mitteil-same jüngere Kollegen manchmal neigen, ist ein Zeichen von Taktlosigkeit und Unerfahrenheit. Selbst ruhige Menschen pflegen in Angst zu geraten, wenn ihnen das Damoklesschwert der allmählichen Erblindung vorgehalten wird. Die meisten Starformen führen erst nach vielen Jahren dazu bzw. zur Operation, man spreche also höchstens von einer Trübung, die nichts auf sich habe und lediglich von Zeit zu Zeit beobachtet werden solle. Nur bei bevorstehender oder naher Operation darf man die Diagnose mitteilen. Manchmal empfiehlt es sich, diese Aussicht nahen Verwandten anzuvertrauen, sobald man über den Verlauf der *K.* im Klaren ist.

Objektive Zeichen. Abgesehen vom komplizierten Star oder manchen Nachstaren fehlen entzündliche Symptome. Bei fokaler Beleuchtung sieht man eine graue, weisse oder andersfarbige Trübung auf schwarzem Grunde (Taf. I), beim Durchleuchten einen schwarzen Schatten im roten Felde. Um genaue Einzelheiten zu sehen, ist meist Mydriasis nötig. In manchen Fällen ist die Vorderkammer seicht.

I. Stationäre Starformen.

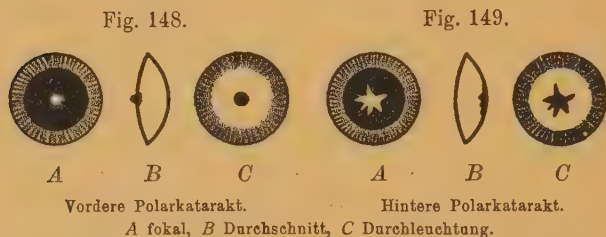
Die meisten *K.* dieser Gruppe sind angeboren bzw. im frühesten Alter erworben. Unter bestimmten Umständen können einzelne progressiv werden.

K. polaris anterior (vord. Polstar), Fig. 148. Eine punkt- oder halbstecknadelkopfgrosse, schneeweisse, meist doppelseitige Kapseltrübung am vord. Pol, die oft schon bei Tageslicht sichtbar ist.

Ausser der häufigeren angeborenen, bisweilen mit anderen Starformen verbundenen Art gibt es eine erworbene infolge eines in den ersten Lebenstagen perforierten, meist zentralen Hornhautgeschwüres, dessen Nubekula manchmal noch zu sehen ist. Der Berührungsreiz der Hornhaut auf dem Linsenscheitel leitet bei aufgehobener Kammer eine Degeneration und Proliferation der Kapselepithelien ein, nachher stellt sich die Kammer wieder her. Bleibt die Kammer längere Zeit aufgehoben, so wölbt sich die Trübung buckelförmig vor (*K. pyramidalis*). Auch sternförmige Trübungen kommen vor.

Die Sehstörung durch *K. pol. ant.* ist eine geringfügige, eine Therapie überflüssig.

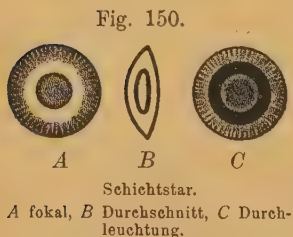
K. polaris posterior. Die erworbene Form stellt sich als eine graue Trübung von unregelmässiger Sternfigur in der hint. Kortikalis dar (Fig. 149) und erweist



sich in der Mehrzahl der Fälle als komplizierte *K.* (bei Uveitis, hoher Myopie, Glaskörpererkrankungen, Retinitis u. a.). Oft stellen sich bald Veränderungen der Linse ein wie Kalk- und andere Ablagerungen, Schlottern usw. Das Sehvermögen ist durch die Komplikation ebenso wie durch die Trübung, die nur langsam fortschreitet, beträchtlich herabgesetzt. Eine Operation verspricht selten grösseren Erfolg.

Angeboren äusserst selten; gelegentlich sieht man am hint. Pol eine feine Trübung, die als Rest der Art. hyaloidea aufzufassen ist und kaum eine Sehstörung verursacht.

K. perinuclearis (zonularis), Schichtstar.



Wie man sich am Namen merken kann, ist die klare Linsenmitte, der Kern, von einer getrübbten Schale umgeben, die wiederum von klarer Linse umschlossen ist (Fig. 150). Die getrübbte Schale kann doppelt (Taf. I), sehr selten dreifach, vorkommen, ihr Durchmesser kann klein oder gross sein.

Ophthalmoskopisches Bild (Taf. I). Bei fokaler Beleuchtung und erweiterter Pupille sieht man deutlich eine mehr oder weniger grosse, runde, graue Insel, von klarer Rinde umgeben, die peripher meist dichter getrübt als im Kerne aussieht. In der klaren Rinde sind mitunter einzelne hellere Trübungen bemerkbar. Ausserdem erkennt man mehr weissliche, kurze Zacken, Reiterchen genannt, die den Rand des Stares (oder die klare Zone nahe daran) umklammern. Bei der Durchleuchtung sieht man eine schwarze, vom roten Reflex umgebene Scheibe, an deren Rande 10—20 Reiterchen wie Speichen an einem Steuerrad sitzen. Das Zentrum der Trübung erscheint durchscheinender als die Peripherie, da ja der Kern ungetrübt ist. Die Folge ist, dass man beinahe immer wider Erwarten deutlich den Augengrund (Papille usw.) im umgekehrten Bilde erkennen kann, was mitunter von Wichtigkeit ist.

Bei nicht erweiterter Pupille (fokale Beleuchtung) erkennt man den *S.* nur, falls er einen kleinen Umfang und deutliche Reiterchen hat, falls die Pupille nicht zu klein ist, und möglichst peripher Licht ins Auge geworfen wird. Sonst erhält der Beobachter nur einen grauen Schein wie einen Altersreflex aus der Pupille, mit dem nichts anzufangen ist. Beim Durchleuchten dagegen gelingt es fast immer, auch bei nicht erweiterter Pupille, den Star zu erkennen, wenn man möglichst von der Seite aus Licht ins Auge wirft, ins klare Gebiet. Da der Anfänger dies unterlässt und geradeaus in die Pupille hineinleuchtet, erhält er lediglich eine dunkle, nicht aufleuchtende Masse, vermutet Netzhautablösung, Blutung ins Augeninnere oder alles mögliche, nur nicht das Richtige.

Subjektive Symptome. Die Sehschärfe ist immer mehr oder weniger herabgesetzt, jedoch ist es nicht immer leicht, die Frage zu beurteilen, welchen Anteil der Star, welchen andere Momente haben. Abgesehen von sehr häufigen Refraktionsfehlern — gewöhnlich Myopie, aber auch Hypermetropie — besteht vielfach eine Minderwertigkeit der Netzhautfunktion. Handelt es sich um einen wenig dichten *S.*, was schon aus dem nicht verschleierten Aussehen der Papille beim Spiegeln hervorgeht, so kann, normale sonstige Verhältnisse vor-

ausgesetzt, mitunter fast normale Sehschärfe erreicht werden.

Besonderheiten. Rudimentäre Formen kommen vor. Selten sind einseitige, die auch erworben vorkommen (nach Verletzungen, perforierter Keratitis u. a.). Nystagmus ist häufig, auch Entwicklungsfehler kommen vor.

Vorkommen, Aetiologie. Fast regelmässig doppelseitig und annähernd gleich gross auf beiden Seiten wird der *S.* nur ausnahmsweise (wie mir scheint, in der Pubertät) progressiv. Erkannt wird er selten früher als im Schulalter der Kinder, oft noch später, jedoch ist der *S.* wohl angeboren. Viele sind der Ansicht, dass Tetanie die Ursache ist. Die bei *S.* so häufig vorkommenden rachitischen Zähne (horizontale Riefen im Schmelz) und Knochenveränderungen kommen auch bei Tetanie allein vor.

Das Vorkommen des *S.* ist geographisch sehr verschieden, in Grossstädten wie Berlin ist er nach dem Altersstar wohl mit die häufigste Starform.

Therapie. Fast immer ist eine ausreichende Sehschärfe für die Ferne wie zum Lesen durch Korrektur mit Gläsern zu erzielen; mitunter helfen schwache Konvexgläser für die Nähe oder das Sehen lässt sich durch Mydriasis (Homatropin) erleichtern.

Operativ vorzugehen, ist nur dann anzuraten, wenn das Sehvermögen durchaus nicht ausreicht, im allgemeinen mindestens auf $\frac{1}{10}$ gesunken ist. Iridektomie (schmale, nach innen unten) kommt bei kleinem Scheibendurchmesser in Frage, wenn nach Pupillenerweiterung und Untersuchung mit geeignetem stenopäischem Spalt eine wesentliche Besserung des Sehens festgestellt wird. Vorteile: Erhaltung der Linse und Akkommodation, mitunter des binokularen Sehens, Einfachheit, Gefahrlosigkeit. Nachteile: Mitunter Blendung, ungenügender Erfolg, späteres Fortschreiten der *K.*, Kolobombildung (kosmetisch).

Bei Kindern und Patienten unter 25 Jahren wird meist diszidiert, bei älteren Personen (wie Altersstar) extrahiert. Einige Augenärzte pflegen auch beim *S.* die Linearextraktion auszuführen, um die Heilungszeit abzukürzen.

Seltenere angeborene Stare. Diese vier Formen haben gewisse Beziehungen zum Schichtstar. Spindelstar (*K. fusiformis*), axiale Trübung von Pol zu Pol, in der Mitte bisweilen ampullen-

förmig verdickt. Zentralstar (*K. centralis cong.*), kleine Kerntrübung, bisweilen mit Schichtstar. *K. punctata*, kleine weisse, in vord. und hint. Kortikalis zerstreute Kleckse, mitunter sternförmig; manchmal bläulich (*K. coerulea*). Diese Starformen rufen an sich selten nennenswerte Sehstörungen hervor.

Der Totalstar des Kindes (*K. juvenilis*), bei dem die Linse bis zur Kapsel getrübt ist, ist oft eine komplizierte *K.* mit regressiven Veränderungen (Entwicklungsstörung oder intrauterine Entzündung). Operationsprognose vorsichtig.

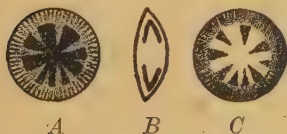
II. Progressive Stare.

Die sog. progressiven Starformen können lange Zeit und in jedem Stadium, wenigstens grobsinnlich, auch stationär bleiben. Ihre Entwicklungszeit ist eine sehr verschiedene. Altersstare können beispielsweise jahrelang stillstehen und mitunter erst nach 20 Jahren reif werden.

Katarakta senilis, Altersstar.

Der A. kommt so häufig im höheren Alter, jenseits der 50 er Jahre vor, dass er vielfach als reine Alterserscheinung aufgefasst wird. Ausnahmsweise stellt er sich schon mit 40 Jahren ein. Meist werden beide Augen befallen, selten aber in gleichem Masse. Fast immer werden die äussersten Rindenschichten ergriffen (*subkapsulärer Rindenstar*), weit seltener ist der Kern getrübt (*K. nuclearis*) oder es finden Uebergänge statt.

Fig. 151.



Rindenstar.

A fokal, B Durchschnitt, C Durchleuchtung.

Fig. 152.



Kernstar.

Man unterscheidet vier Stadien der subkapsulären Starentwicklung:

1. *K. incipiens*. Am häufigsten sieht man radiäre Trübungen, die keilförmig wie die Speichen eines Rades (Fig. 151) nach den Polen hinstreben; besonders unten, am

Aequator, pflegen sie zuerst aufzutreten. Zwischen den Linsenfasern erkennt man glashelle Spalten (Wasseransammlung). Die Streifen sehen bei fokaler Beleuchtung grau, beim Durchleuchten schwarz aus; genaue Einsicht ermöglicht nur Mydriasis (Taf. I).

Weitaus seltener trübt sich gleichzeitig oder allein der Kern (*K. nuclearis*, Fig. 152), wodurch das Sehvermögen erheblich beeinflusst wird. Diese Starform kommt eher im mittleren Lebensalter vor (Taf. I).

Fälle von *K. incipiens* kann man nicht selten jahrelang verfolgen, ohne dass die Trübung bzw. Sehschärfenverminderung irgendwie zunimmt. Es wäre daher taktlos und töricht, derartigen Patienten die Diagnose nicht vorzuenthalten (vgl. S. 343).

2. *K. immatura (tumescens)*. Die Trübung breitet sich aus, die wasserreiche Linse bläht sich auf — daher wird die Kammer durch Vortreibung der Iris seichter — und erscheint bläulich-weiss, oft mit Seidenglanz und Linsensternfigur. Beim Durchleuchten erkennt man massige Trübungen und Klumpen im roten Reflex. Bei fokaler Beleuchtung sieht man einen mit dem Fortschreiten der *K.* abnehmenden Schlagschatten neben dem beleuchteten Pupillarrand, ein Zeichen dafür, wie weit die vord. Rinde noch durchsichtig ist. Das zweite Stadium ist von kurzer Dauer.

3. *K. matura*. Die wasserärmere Linse schrumpft und wird völlig undurchsichtig, grau oder leicht bräunlich, die Sternfigur bleibt. Die Kammer ist wieder normal, der Irisschatten aufgehoben. Der Fundusreflex ist erloschen. Im dritten Stadium kann die *K.* längere Zeit, mindestens 1—2 Jahre, unverändert bleiben.

Reife *K.* lassen sich leichter und vollständiger aus der Kapsel lösen, d. h. entbinden, so dass sich eine Nachstaroperation meist erübrigt, daher der Ausdruck „reif“. Manche *K.* werden niemals reif, aber operieren lassen sie sich doch mit gutem Erfolg.

Bei sehr alten Leuten, deren Linsenkern schon eine bräunliche Färbung hatte, verwandelt sich die Linse in seltenen Fällen in eine schwarze Masse (*K. nigra*), die genau wie der Altersstar zu beurteilen ist.

4. *K. hypermatura*. Früher oder später stellen sich bei der reifen *K.* Zerfallerscheinungen ein: An Stelle der Sektorenzeichnung tritt eine gleichmässige weisse Trübung oder es bilden sich unregelmässige weisse Flecken aus. Der Wasserverlust kann weiter-schreiten, die *K.* zu einer flachen kuchenförmigen Masse zusammenschrumpfen, die Kammer wird wieder tief. Manchmal wird die Rinde weich, flüssig, milchig (*K. lactea*) und der Kern senkt sich zu Boden (*K. Morgagni*), so dass die *K.* einen unteren braunen Rand zeigt.

Durch Dehnung der Zonula schlottern oft derartige Linsen, sie können sogar luxieren. Aus allen diesen Gründen verläuft die Entbindung eines überreifen Stars weniger leicht und günstig und eher mit Glaskörper-verlust als die eines reifen.

Alte *K.* weisen nicht selten glitzernde Cholestearin- oder Kalksalzkristalle auf. Verkalkte *K.* sind oft kompliziert. Auch kann sich die vord. Kapsel verdicken und trüben.

Pathologische Anatomie. Frühzeitig machen sich degenera-tive und proliferierende Erscheinungen am vord. Kapselepithel bemerkbar. Die von den auseinandergewichenen Linsenfasern gebildeten, mit Tröpfchen angefüllten Hohlräume trüben sich, die Fasern quellen, werden trübe und büssen ihre Form ein. Schliesslich zerfällt das Linsengewebe in eine weiche, aus Faserresten, Myelinschollen und Tröpfchen bestehende Masse, die durch eine Wasserschicht von der Kapsel getrennt ist. Ausser der Sklerose zeigt der Kern selten Veränderungen.

Die **Diagnose** des Altersstars ist leicht, wenn man die auf S. 340 gegebenen Anweisungen beherzigt, sie kann höchstens durch etwaige Komplikationen erschwert sein. Auf deren Vorhandensein deutet bisweilen die Anamnese, wenn die Trübung den Einblick ins Auge verwehrt, das Gesichtsfeld, die Projektion, die Art des Stars oder der übrige Befund am Auge.

Aetiologie. Als Ursache des Altersstars sind zahlreiche Momente herangezogen worden, aber so lange man bei den meisten alten Menschen normalerweise Linsentrübungen findet, dürfte es schwer sein, eine befriedigende Erklärung zu finden.

Therapie. Allgemeine Massnahmen. In den Anfangsstadien ist eine etwa halbjährliche Untersuchung und Gläserkorrektion ratsam; bisweilen beruhigen Kom-

binationen mit farbigen oder rauchgrauen Gläsern. Zeitweise Verordnung von Homatropin- bzw. schwacher Atropinlösung — cave Glaukomdisposition — bei zentraler, Pilocarpin bei peripherer Trübung wird manchmal dankbar begrüßt. Mit Rücksicht auf eine spätere Operation sind Lid-, namentlich Tränenleiden beizugehen zu behandeln.

Manche Augenärzte verordnen, ohne vermutlich selbst an eine Wirkung zu glauben, innerlich Jodkalium oder dasselbe als 1proz. Augentropfen. Ein Einfluss dürfte ausgeschlossen sein. Zwar kann die Beurteilung ihrer Wirkung optimistisch gedeutet werden, weil viele Stare jahrelang stationär bleiben oder auch infolge Veränderungen der Dichtigkeit der Trübung Refraktionsunterschiede bedingen, die eine bessere Korrektur zur Folge haben können, so dass das Sehen sich auf diese Weise in gewissen Grenzen bessern kann. In ganz seltenen Fällen hellt sich sogar der Star spontan auf.

Operative Massnahmen. Nur die Extraktion des Stars (bzw. ein ähnlicher Eingriff) vermag den Star zu beseitigen.

Der günstigste Zeitpunkt für die Extraktion des Altersstars ist das Stadium der Reife. Wird früher operiert, so lässt sich die Linse oft nicht in toto entfernen, es bleibt viel Rinde in der Kapsel zurück, die sich noch trübt und nicht resorbiert wird (*Nachstar*), so dass eine Diszission des Nachstars notwendig wird. Auch reizen manchmal Kortikalreste und verzögern die Heilung. Die Extraktion der überreifen *K.* ist besonders erschwert (S. 349).

Manche *K.* werden nie reif, andere so spät oder behindern das Sehen so sehr, dass die meisten Operateure mit Recht von der idealen Forderung der Reife in bestimmten Fällen Abstand nehmen. Es wird operiert, wenn erwartet werden kann, dass der Patient dadurch wieder seh- und arbeitsfähig wird.

Einseitige *K.* werden operiert, wenn das andere Auge sehr schwachsichtig ist, unter Umständen auf besonderen Wunsch des Patienten oder aus beruflichen Gründen, mitunter, um das Stadium der Ueberreife zu vermeiden. Auch die Extraktion eines Stars aus rein kosmetischen Gründen kann in Frage kommen (*K. lactea* u. a.). Sonst operiere man lieber nicht. Denn binokulares

Sehen ist nach der Operation selten möglich, im Gegenteil, den Patienten stören meist die zweierlei Bilder, ebenso die Blendung. Auch der Zuwachs am Gesichtsfeld spielt nur ausnahmsweise eine entscheidende Rolle.

Beide Stare in einer Sitzung zu operieren, ist unzweckmässig. Man wartet besser einige Wochen ab, ehe man die zweite Operation vornimmt.

Extraktionsmethoden. Mit oder ohne Iridektomie? Der Anfänger und Ungeübte wird immer mit Iridektomie operieren müssen. Letztere Methode ist ausserdem angezeigt bei manch komplizierter *K.*, auch wenn die Iris eine glatte Entbindung behindert oder vorfällt und sich nicht ohne weiteres reponieren lässt, bei grosser Linse, bei zu erwartender Unruhe oder Krankheit während der Nachbehandlung.

In ausgesuchten Fällen zieht der gewandtere Operateur die Extraktion ohne Iridektomie vor, weil sie optisch und kosmetisch infolge der runden Pupille einen idealeren Erfolg in Aussicht stellt. Ihr Nachteil ist die schwierigere Technik, die Gefahr eines Irisprolapses und Glaskörperverlustes. Bei geschrumpften, luxierten oder manchen komplizierten *K.* gelingt sie leichter.

Prognose. In den meisten Fällen, etwa 95—98 pCt., eine nichtkomplizierte *K.* vorausgesetzt, ist ein günstiger Ausgang und brauchbares Sehvermögen zu erwarten. Die Statistik hängt in erster Linie von der Geschicklichkeit des Arztes ab, aber auch von der Wahl der operablen Fälle, der Ablehnung komplizierter, sogen. undankbarer und dem Ausschluss infektiösmöglicher Fälle.

Möglichst sorgfältige Untersuchung (siehe S. 340) verschafft ein Urteil über die Operationsprognose. Sehr vorsichtige Operateure untersuchen auch den Keimgehalt des Bindehaut- und Tränensacks, ehe sie operieren. Sicher ist, dass ausnahmsweise auch bei makroskopisch anscheinend gesundem Lid- und Tränenapparat eine Infektion auftreten kann.

Extraktion der Katarakt.

Man unterscheidet Linear-*E.* (S. 357), Lappen-*E.* (S. 352) und *E.* in geschlossener Kapsel (S. 357).

Indikationen für die Lappen-*E.* 1. Alle operationsgeeigneten senilen *K.* 2. Weiche *K.* nach dem 15. Lebensjahr (bisweilen früher). 3. Weiche, diszierte *K.* oder traumatische *K.* mit Glaukom; oder zwecks Abkürzung des Verlaufs. 4. Manche komplizierte *K.*

Die Linear-*E.* ist indiziert bei weichen Linsen ohne Kernsklerose (Nr. 2 und 3 oben), zuweilen bei geschrumpfter *K.* oder dickem Nachstar.

E. in geschlossener Kapsel siehe S. 357.

Ausführung der einfachen Lappen-*E.* Die Operation zerfällt in drei Teile: Lappenschnitt, Kapseleröffnung und Entbindung der Linse.

Instrumentarium siehe S. 353.

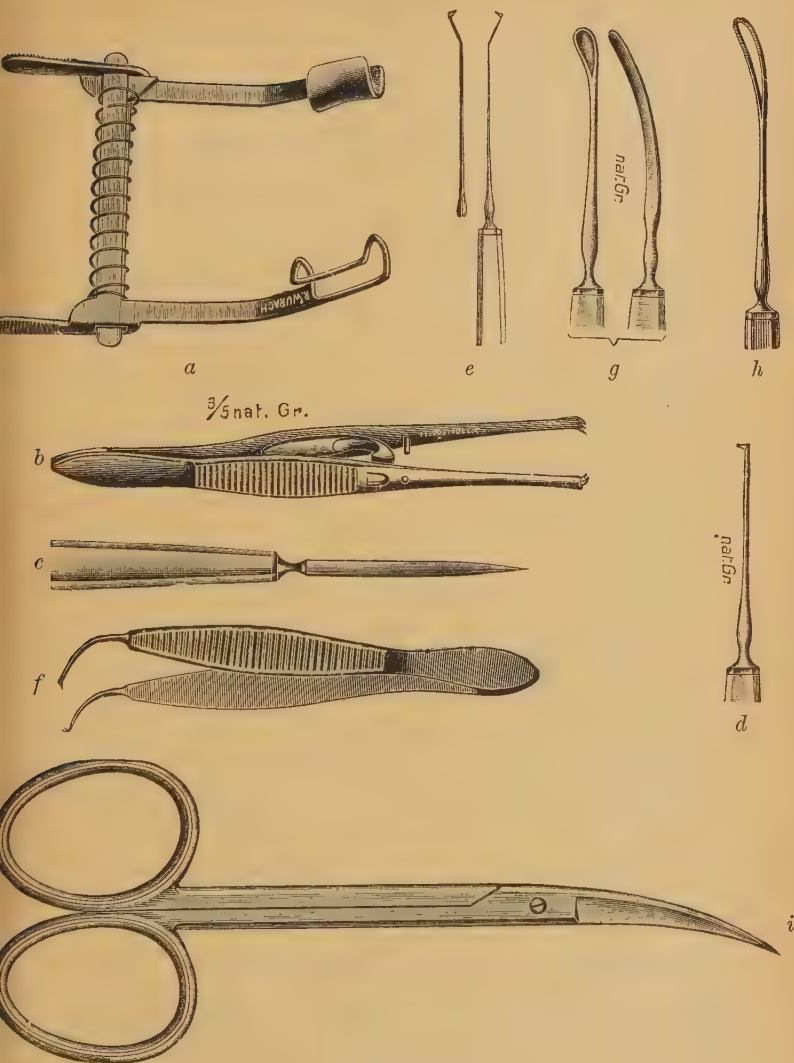
Vorbereitung. Säuberung der Umgebung, dann des Auges, besonders der Zilien, die manche Operateure sogar kappen. Der Bindehautsack wird reichlich mit physiologischer Kochsalzlösung (oder auch Perhydrol) berieselt.

Lokalanästhesie mit 2—4 proz. Kokain (oder 1 proz. Holokain), Narkose ist selten nötig. Nur bei überängstlichen Personen einige Tropfen einer 4 proz. Kokainlösung subkonjunktival unten nahe Limbus. Mydriasis ist bisweilen zweckmässig.

Ist der Operateur amphidexter, eine Virtuosität, auf die mancher m. E. mit Unrecht stolz ist, so steht er immer am Kopfende des Patienten, sonst muss der Rechtshändige links vor dem Patienten stehen, wenn er das linke Auge operiert.

Einlegen des Sperrers. Die Bindehaut wird mit der Fixationspinzette unten dicht am Limbus gefasst, das Messer mit der anderen Hand geführt — um die Rollung des Bulbus zu verhindern, wird bisweilen ein Spiess nahe der Ausstichstelle oder eine zweite Pinzette hier oder oben angesetzt. Der Patient wird ermahnt, scharf nach unten zu sehen, eine Leistung, die vielen schwer fällt, also am Tage zuvor mehrmals einzuüben ist.

1. Schnittführung. Das Linearmesser wird nun 1 mm oberhalb des horizontalen Meridians, etwa $\frac{1}{2}$ mm ausserhalb des Limbus, Schneide nach oben, durch Hornhaut und Kammer geführt und am symmetrischen Punkt der anderen Seite ausgestossen (Fig. 153). Mit sägenden Bewegungen in der Ebene der Iris wird der Lappenschnitt durch den Limbus dicht an der Iris vorbei nach oben zu vollendet. Ehe man durch steiles Aufrichten des Messers den Schnitt beschliesst, wird gewöhnlich ein kleiner Bindehautlappen gebildet.



Instrumentarium zur Starextraktion.

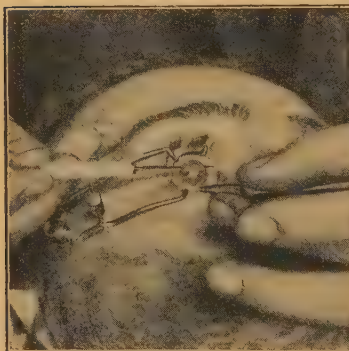
a Lidsperrer; *b* Fixationspinzette; *c* Linearmesser; *d* Zystotom (gerades), *e* gebogenes; *f* Irispinzette; *g* Spatel und Löffel; *h* Drahtlöffel; *i* Schere. (Vgl. S. 377.)

Der Hornhautlappen soll beiderseits etwa 1 mm weniger als die Hälfte, d. h. etwa $\frac{2}{5}$ des Hornhautumfanges betragen, er wird von der Grösse der *K.* oder des Kernes bestimmt — bei kleiner Hornhaut darf man ja nicht einen entsprechend kleinen Lappen wählen, da die Linse sich nicht nach der Hornhautgrösse richtet.

Nach diesem Akte wird gewöhnlich eine kleine Iridektomie ausgeführt (S. 375).

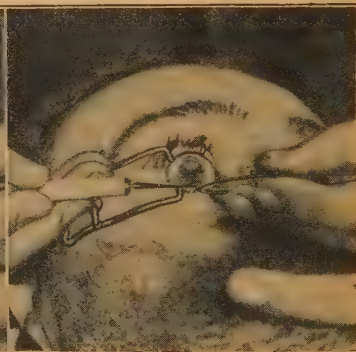
2. Kapseleröffnung. Das temporalwärts in die Kammer flach eingeführte Zystotom (Fliete) wird gedreht und mit der Spitze die vord. Linsenkapsel ohne Druck aufgeritzt (T- oder A-förmig, peripher, zentral usw.).

Fig. 153.



Lappenschnitt.

Fig. 154.



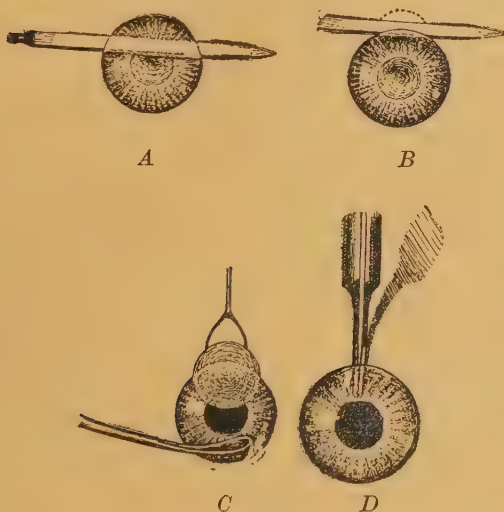
Entbindung der Linse.

Manche ziehen es vor, eine Kapselpinzette geschlossen einzuführen und aus der Mitte der Kapsel ein Stück herauszureissen.

3. Entbindung der Linse (Fig. 154). Sperrer lieber entfernen, die Lider hält der Assistent. Die Linse wird durch sanften Druck mit der Rückseite des Löffels auf den unteren Teil der Kornea nach der Mitte hinauf herausgetrieben, in der klaffenden Wunde erscheint bald die *K.* (falls der Schnitt nicht zu klein ausfiel und den Austritt verhindert). Den Rest der *K.* treibt man durch Fortsetzung des sanften Drucks heraus. Gibt die Pupille nicht nach, verhindert die Iris den Austritt der *K.*, so lässt sie sich mit der Drahtschlinge

oder dergl. aus dem Wege räumen. Ist der Hornhautschnitt zu klein ausgefallen, so muss er mit der Schere ein wenig erweitert werden, was freilich nicht gerade wünschenswert ist.

Fig. 155



Kataraktextraktion.

A Schnittführung. *B* Bindehautlappen. *C* Entbindung der Linse. *D* Reposition der Iris.

Toilette der Wunde. Das Auge wird nach der Entbindung auf einige Minuten geschlossen und dann besichtigt. Leicht zu entfernende Starreste oder Blutklumpen werden durch Lidmassage nach oben oder Aufdrücken des Spatels herausbefördert, die Wundlippen von Linsenresten gesäubert, die Bindehaut angelegt, im übrigen die Wunde möglichst in Ruhe gelassen. Sollte die Iris nicht in die normale Lage zurückkehren, so drückt man auf den unt. Limbus, bis die Wunde klafft und die Iris auf diese Weise entfaltet wird; genügt dies nicht, so muss sie mit dem eingeführten Spatel geglättet werden, bis die Pupille rund und zentral liegt. Zeigt die Iris trotzdem Neigung sich zu verschieben oder zu prolabieren, so schneidet man ein kleines Stück heraus.

Einzelne Augenärzte spülen die Vorderkammer aus. Zum Schluss wird meist die Lidspalte mit steriler Lösung nochmals

berieselt. Man vermeide bei allen diesen Massnahmen Druck auf das Auge (einige Operateure schicken daher stets eine provisorische Kanthoplastik voraus). Auch dürfen die nichts weniger als aseptischen Zilien mit den Instrumenten oder der Wunde nicht in Berührung kommen.

Verband. Fast jeder hat seine eigene Methode. Die meisten bedecken beide Augen mit steriler Gaze, Lint, die in eine anti-

Fig. 156.



Schutzmaske (nach Ring).

septische Lösung gebracht wurde, darüber trockene Watte, Binokolus. Andere halten die Watte mit Heftpflaster fest. Viel benutzt werden Schutzmasken aus Drahtgitter, Tuch (Fig. 156), um Schädigungen des Auges durch Unruhe der Hände zu verhüten.

Nachbehandlung. 24 Std. Rückenlage, danach kann der Patient auch auf der gesunden Seite liegen. Flüssige Diät. Die ersten 4 Tage Stuhl vermeiden. Nach 24 Std. Verbandwechsel, Abtragung eines ev. Prolapses, Säuberung des Auges. Nach Herstellung der Kammer Atropin.

Am 5. Tag kann das gesunde Auge freigelassen werden, Pat. 1—2 Stunden täglich aufsitzen.

Nach 1 Woche leichter Verband, Sitzen im Stuhl. Nach 10 Tagen genügt mitunter eine Schutzbrille. Natürlich wird von diesen Vorschriften je nach Lage des Falles oder Ansicht des Operateurs mannigfach abgewichen.

Ueble Zufälle. Sowohl während der Operation wie der Nachbehandlung können so viele, oft unerwartete Zwischenfälle geschehen, dass der Augenarzt weiss, dass die Staroperation eine schwierige Operation ist, selbst für den Geübten, nicht, wie so viele Aerzte aus Unkenntnis oder vom Zusehen her versichern, ein höchst einfacher Eingriff.

Bei der Schnittführung kann die Iris vor das Messer kommen, der Schnitt kann zu klein ausfallen usw.; bei der Entbindung kann Glaskörper mit herausquellen, wodurch schon die Infektionsgefahr erhöht wird, die Linse kann luxiert werden; bei der Iridektomie kann die Iris mit abreissen usw. Der erfahrene Operateur wird freilich auf Widerwärtigkeiten vorbereitet sein und in den meisten Fällen Gegenmassregeln treffen können.

Von den Komplikationen während der Nachbehandlung erwähne ich nur folgende: Blutungen, Glaukom, Infektionen, Iris-

einheilung, Prolaps, Verzögerung der Kammerbildung, zystoide Vernarbung, Aderhautablösung, Delirien usw.

Künstliche Reifung. Um nicht unreife *K.* operieren zu müssen — vgl. S. 350 —, hat man früher vielfach die weder ganz ungefährliche noch zuverlässige künstliche Reifung geübt: Peripherer, etwa 4 mm breiter Lanzenschnitt durch Hornhaut, Massage der Hornhaut oder der vorderen Kapsel direkt mit Spaten einige Minuten lang. Bisweilen gleichzeitig Iridektomie. Die Linse trübt sich nach einigen Wochen.

Linearextraktion. (Indikationen siehe S. 352). Atropinmydriasis. Kleiner, etwa 5 mm breiter Hornhautschnitt oben oder unten 1 mm vom Limbus mit Hohllanze oder anderer, Einreißen der Kapsel mit Lanzenspitze oder durch Fliete, Entleerung der weichen Massen durch Druck auf hint. Wundlippe und auf Kornea mit Löffel (Spatel). Bisweilen kl. Iridektomie. Geschrumpfte *K.* oder Nachstarschwarten werden bisweilen mit Pinzette herausgezogen. Heilung in einigen Tagen.

Extraktion in geschlossener Kapsel, eine neuere, von indischen Aerzten befürwortete Operation, wobei die Kapseleröffnung wegfällt, durch Druck auf die Hornhaut mittels Schielhakens die Zonula zerreisst und die luxierte Linse mit der Schlinge herausgeholt wird, findet in Europa wegen der Gefahr des Glaskörperverlustes wenig Anklang. Bei unreifer *K.*, luxierten und verkalkten *K.* ist die Methode manchmal angebracht. Sie hat keinen Nachstar zur Folge und vermindert postoperative Entzündungen.

K. diabetica unterscheidet sich vom Altersstar fast nur dadurch, dass er bei jüngeren Personen auftreten kann, die zuckerkrank sind, sowie durch die prognostisch ungünstigere Operation (Iridozyklitis, Infektion).

K. traumatica (Wundstar). Jeder Einriss der vord. oder hint. Kapsel hat Star zur Folge; gelegentlich auch Kontusion, selbst eine starke Erschütterung des Bulbus ohne sichtbaren Einriss. Schon einige Stunden danach trübt sich die Linse durch Kammerwasseraufnahme (bei Einriss der hinteren Kapsel durch den Glaskörper wesentlich langsamer) und quillt auf — Grad und Geschwindigkeit hängen von der Grösse der Wunde, vom Alter des Patienten sowie in geringem Masse vom Sitz des Einrisses ab. Bald dringt, falls die Kapselwunde sich nicht vorzeitig schliesst, getrübe Linsensubstanz als

flockige Masse in die Kammer und wird ebenso wie die inzwischen sich trübende Linse langsam resorbiert, so dass bei Personen unter 25—30 Jahren auf diese Weise eine schwarze, linsenlose Pupille spontan entstehen kann; bei älteren Leuten zerfällt der Kern aber nicht, es bleibt eine extraktionsbedürftige *K.* zurück.

In seltenen Fällen trübt sich nur die der Perforation anliegende Stelle (wenn die Kapselwunde sich rasch schliesst und sonstige günstige Momente mitspielen) oder die *K.* hellt sich auf. Nach Kontusionen entsteht manchmal eine braune, ringförmige Kapseltrübung.

Hat eine Infektion stattgefunden, so stellt sich bald Iritis, Iridozyklitis oder auch Panophthalmie ein. In manchen Fällen ruft eine zu stürmische Quellung der der Linse Sekundärglaukom hervor, mitunter auch nur iritische Reizung. In anderen Fällen ruht die Resorption von einem gewissen Grade ab und die Reste der Linse bilden samt Kapsel einen dichten Nachstar.

Therapie. Bei frischer Verletzung Atropin, Ruhe, eiskalte Kompressen. Erst wenn eine stärkere Entzündung oder Drucksteigerung infolge heftiger Quellung eintritt, Linearextraktion. Sonst wartet man ab, bis das Auge reizfrei wird bzw. die Resorption aufgehört hat. Im letzteren Fall kann auch eine erneute Diszission genügen.

K. complicata nennt man jede *K.*, die im Anschluss oder als Folge von anderen Augenerkrankungen vorkommt, z. B. bei hoher Myopie, Ulcera corneae, Glaukom, Retinitis, intraokularen Tumoren, Amotio u. a., oder auch solche *K.*, die bestehen, wenn das Auge unabhängig von der Linsentrübung nachträglich erkrankt. Von anderen *K.* unterscheidet sich die komplizierte häufig dadurch, dass sie atypische Formen oder Veränderungen aufweist, z. B. hintere Kortikaltrübungen, regressive Metamorphose (Cholestearin, Kalk) u. a.

Die Diagnose ist in prognostischer Hinsicht wichtig, da die Operation oft schwieriger ist, der funktionelle Enderfolg ungünstiger als beim einfachen Star. Manche lassen sich überhaupt nicht mit Aussicht auf Erfolg operieren.

Diszission.

Indikationen. 1. Schichtstar, angeborener oder juveniler Totalstar vor dem 25. Jahr. 2. Hohe Myopie (Fukalasche Operation). 3. Mitunter zur Beschleunigung der Reifung.

Diszission bei Nachstar siehe S. 361.

Verfahren. Kokain (nur bei Kindern bis zum 8. Jahre etwa Narkose, ev. Rausch), Mydriasis. Nach

Fig. 157.



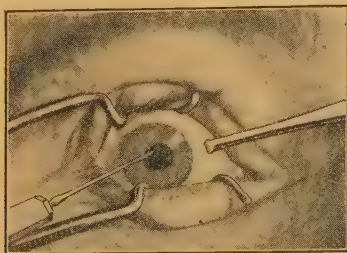
Knappsche Nadel.



Bowmansche Nadel.

Einlegen des Sperrers und Fixation des Bulbus mit der Pinzette wird mit Bowmanscher oder Knappscher Nadel (Fig. 157) oder Kuhntschem Messer die Horn-

Fig. 158.



Diszission.

haut bzw. Sklera dicht am Limbus aussen unten durchstossen (Fig. 158) und die Linsenkapsel mit einem Kreuzschnitt von 4—6 mm Länge oberflächlich angeritzt, wobei es sich empfiehlt, die Kapsel durch rotierende Bewegungen ausgiebiger zu verletzen. Monokulus.

Ist ein Teil der Linsenmassen nach einigen Wochen resorbiert, so lässt sich das Verfahren, diesmal energischer, wiederholen. Bei der letzten oder event. dritten Diszission wird oft die hintere Kapsel eröffnet. Während der Operation soll das Kammerwasser nicht abfließen.

Ich benutze manchmal ein schmales Linearmesser und durchschneide die Kapsel ausgiebiger, so dass ich dann fast stets mit einer Diszission auskomme, ohne ernstere Reizerscheinungen erlebt zu haben.

Nachbehandlung. Pupille dauernd weit halten. Die Reaktion ist meist gering, der Verlauf wie der einer *K. traumatica* (S. 357). Falls es nötig wird, kann man allzu langsame Resorption durch Massage, heisse Kompressen, event. Jodkali zu beschleunigen suchen. Bis die Pupille klar ist, vergehen meist 3—4 Monate. Manchmal wird eine Linearextraktion (S. 357) nötig, einige Operateure suchen den normalen Verlauf grundsätzlich dadurch abzukürzen.

Komplikationen. Allzu rasche Quellung kann, namentlich bei älteren Leuten, mitunter Sekundärglaukom hervorrufen, so dass sofort eine Linearextraktion, meist ohne Iridektomie, angeschlossen werden muss (bisweilen wird absichtlich sofort energisch diszidiert, um nach einigen Tagen zu extrahieren, z. B. bei hoher Myopie). Die nicht selten vorkommende Iritis, ein chemischer Druckreiz durch die Flocken, geht bald zurück, falls keine Infektion vorliegt, was selten geschieht. Daher ist die Diszission an sich eine einfache und ungefährliche Operation.

Die Aussaugung diszidierter flüssiger oder halbflüssiger *K.* mittels Kanüle wird mit Recht wenig angewandt.

Katarakta secundaria, Nachstar.

Nach vielen Staroperationen, seltener nach Diszission oder ungenügend resorbierter *K. traumatica*, bleibt an Stelle der Linse eine Trübung zurück, die aus Linsenkapsel, Kortikalmassen, Epithelien besteht, nach kompliziertem Verlauf der Staroperation auch aus entzündlichen Produkten (Schwarte). Der Nachstar kann ein spinnenwebig dünner Schleier, eine nachgiebigere Mem-

bran oder auch eine derbe Schwarte sein, an der die Iris oft adhärent ist. Das Sehvermögen ist aufgehoben, falls sich nicht eine Lücke im Nachstar befindet. Die Trübung kann sich jederzeit nach Ablauf einer Staroperation einstellen.

Man operiert den Nachstar erst, wenn das Auge gänzlich reizfrei erscheint. Auch darf man nicht zu sehr darauf erpicht sein, dem Patienten eine möglichst hohe Sehschärfe zu verschaffen, die er m. E. in den meisten Fällen doch gar nicht zu schätzen weiss. Es genügt eine leidlich brauchbare Sehschärfe, denn nach meinen Erfahrungen ist die Nachstaroperation ganz im Gegensatz zur einfachen Diszission keinesfalls eine gleichgiltige, ungefährliche Operation. Auch verlangt sie eine weit grössere Erfahrung und Geschicklichkeit.

Nachstar-Diszission. Je nach Art des Nachstars kommt ein verschiedenes Verfahren in Anwendung. Nur gewisse dünne Trübungen lassen sich mit der Diszissionsnadel in ähnlicher Weise wie die einfache Diszission (S. 359) event. auch von hinten her, zertrennen, wobei jede Zerrung der Iris oder des Ziliarkörpers zur Vermeidung von nachträglicher Reizung vermieden werden muss. Mitunter ist es zweckmässig, mit zwei Nadeln oder Kuhntschens Messern einzugehen und die Membran scherenmässig zu durchtrennen. Vielfach lassen sich die kissenartig zurückweichenden Membrane gar nicht auf obige Weise eröffnen, auch bei derberen gelingt es nicht, eine Lücke beizubringen. Man macht dann einen Lanzenschnitt und trennt die Membran mit einer Weckerschen Schere oder entfernt die Schwarte mit Pinzette oder verfährt ähnlich.

Aphakie. Das starextrahierte Auge ist linsenlos (aphakisch); die fehlende Brechkraft der Linse muss ihm durch entsprechende Konvexgläser ersetzt werden, mit dem Verlust der Akkommodation muss es sich abfinden. Die Kammer erscheint abnorm tief, die Pupille schwärzer als sonst, die Iris häufig schlotternd. Es fehlen die Linsenreflexbilder (S. 340).

Korrektionsgläser verordnet man nach etwa 4 Wochen, sobald das Auge reizfrei ist. Das vorher emmetropische Auge braucht für die Ferne etwa $+ 10$ D. und $+ 2$ D. Zylinder (unregelmässiger, meist perverser Wundstigmatismus); für die Nähe fügt man je nachdem $+ 3$ bis 5 D.

hinzu. Bestehende Ametropie beeinflusst natürlich die Korrektur sinngemäss. Eine genaue Berechnung ist, da man die optischen Verhältnisse (Hornhaut, Kammerwasser, Glaskörper) kennt, möglich. Myopische (normale) Augen von etwa 15 D. sehen nach der Extraktion ohne Glas normal. Asphärische Gläser sind für manche Staroperierte nützlich.

Die Sehschärfe fällt bisweilen normal, sogar übernormal aus, im allgemeinen kann man aber mit $\frac{2}{3}$ Sehschärfe zufrieden sein. Im Laufe der ersten Monate pflegt die Korrektur geändert werden zu müssen.

Aphakie kann auch durch Verletzung (*K. traumatica*) sowie durch Luxation der Linse und angeboren entstehen.

Verlagerung der Linse.

Verlagerungen der Linse sind partielle (*Subluxatio*) oder komplette (*Luxatio*), sie können erworben oder angeboren (*Ektopia lentis*) sein.

Subluxation. Die Linse kann lediglich schräg stehen oder aber nach beliebiger Seite verschoben sein

Fig. 159.



Subluxation nach oben aussen.

(Fig. 159); die Kammer erscheint ungleich tief, dort am tiefsten, wo die Linse fehlt. Bei bewegtem Auge schlottern Linse und Iris (*Iridonesis*). Bei weiter Pupille fällt der Linsenrand beim Durchleuchten und im umgekehrten Bilde als dunkler, bei fokaler Beleuchtung als glänzend gelber Bogen auf. Der linsenfreie Teil der Pupille hebt sich tiefschwarz ab. Im

umgekehrten Bild erscheint die Papille verdoppelt, da die Linse sie prismatisch ablenkt.

Der linsenhaltige Teil der Pupille ist infolge der Schrägstellung astigmatisch und stark myopisch, weil

sich die Linse durch Entspannung stärker wölbt, der aphakische Teil gewöhnlich stark hypermetropisch. Da zwei Bilder (unter Umständen je zwei Bilder in jedem Auge) auf der Netzhaut entstehen, so kommt unokulare Diplopie zustande. Die Linse kann sich trüben und die Sehstörung steigern oder sich vollends luxieren.

Luxation. Die Linse kann — der häufigste Fall — in den Glaskörper, in die Vorderkammer oder, bei traumatischer Lederhautruptur, unter die Bindehaut luxiert sein, wo sie sich bald trübt, zerfällt und resorbiert wird. Die in den Glaskörper luxierte, nach unten gesunkene Linse bleibt meist frei beweglich am Boden liegen, selten durch eine entzündliche Schwarte fixiert. Früher oder später trübt sie sich und ist dann um so leichter beim Blick nach unten zu spiegeln. Anamnese und der Nachweis der Aphakie (S. 361) erleichtern die Diagnose. Die in die Vorderkammer gelangte Linse erscheint in der vertieften Kammer wie ein grosser Oeltropfen mit goldenem Rande.

Komplikationen. Aus der Subluxation, bei der die Linse gewöhnlich klar bleibt, kann jederzeit eine Luxation werden; die Linse trübt sich dann stets. Die in den Glaskörper luxierte Linse wird gelegentlich reizlos vertragen und kann ausserdem resorbiert werden. Sonst entsteht nach Luxation oft Uveitis, Sekundärglaukom, selbst sympathische Reizung, bei nach vorn luxierter Linse unter Umständen Keratitis.

Aetiologie. Die Verlagerung setzt irgend einen Defekt der Zonula voraus: Ruptur, Dehnung, mangelhafte Entwicklung. Die angeborene Form ist zumeist eine doppelseitige, oft ererbte Subluxation nach oben, die später luxiert. Die erworbene ist traumatisch (Kontusion) oder spontan; letztere entsteht durch Niesen, Husten oder dergl. bei Glaskörperveränderungen, z. B. bei Myopie, Chorioretinitis, die die Zonula schwächen, bei Ektasien der Lederhaut (Hydrophthalmus), geschrumpfter Katarakt, Amotio.

Therapie. In die Vorderkammer luxierte Linsen müssen sofort entfernt werden, bei jüngeren Personen durch Diszission, bei älteren durch Extraktion, wobei man zuerst die Linse durch Aufspießen in der Kammer fixiert, danach nach erfolgtem Kornealschnitt mit Schlinge oder Löffel herausbefördert. Die in den Glaskörper verschobene Linse, die Entzündung hervorruft, muss ebenfalls unter Umständen mit dem Löffel extrahiert werden, eine schwierige Aufgabe, sonst Gläserkorrektion. Versuchsweise kann man in solchen Fällen iridektomieren, am besten enukleiert man das erblindete Auge.

Bei reizloser Subluxation Gläserkorrektion, meist des aphakischen Teiles. In einem Fall von Ektopie verschrieb ich ein ad hoc konstruiertes Bifokalglas mit Vorteil.

Verletzungen.

Trübungen der Linse können nach Kontusion (*K. traumatica*, S. 357), nach starker Lichteinwirkung (Blitzstar, Glasbläserstar) sowie nach perforierenden Verletzungen mit oder ohne Infektion eintreten. Als Folge von Verletzungen können auch Verlagerungen der Linse (S. 362) stattfinden.

Fremdkörper, z. B. Kupfer, können unter Umständen reizlos verheilen. Meist trübt sich die Linse. Bei Eisen, auch intraokular, braune Pigmentkranzbildung unter der vorderen Kapsel (*Siderosis*). In den meisten Fällen wird Extraktion der Katarakt notwendig sein.

Entwicklungsfehler. *Lentikonus*, Vortreibungen am vord. oder hint. Pol, selten. *Kolobom*, meist mit solchen der Uvea, ist eine Einkerbung am unteren Rand. Keinerlei Sehstörung.

Kapitel XXIII.

Glaukom, grüner Star.

Anatomisches. Mit Ausnahme der Bindehaut enthält das Auge keine Lymphgefäße. An ihre Stelle treten die Lymphräume, deren Beziehungen zueinander hier beschrieben werden sollen.

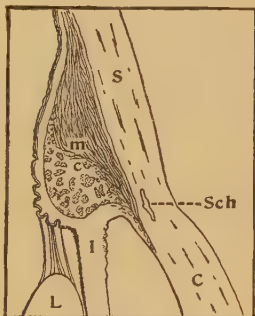
Die von Endothel ausgekleidete Kammer, vorn von der Hornhaut, seitlich vom Lig. pectinatum und Ziliarkörper, hinten von der Linse begrenzt (Fig. 160), wird durch die Iris in Vorder- und Hinterkammer geteilt, deren Kammerwasser (*Humor aqueus*) am Pupillarrand frei zirkuliert (nach Leber). Die Hinterkammer liegt zwischen Iris und Linse bzw. Zonula, verläuft ringförmig konzentrisch zur Pupille und ist im Querschnitt dreieckig, peripherwärts tiefer. Das dem Glaskörper ähnlich zusammengesetzte, aber eiweissärmere Kammerwasser wird hauptsächlich vom Ziliarkörper, z. T. von der Irisvorderfläche, abgesondert.

Der wichtigste Teil der Vorderkammer ist der Kammerwinkel (Kammerbucht), wo Iriswurzel, Lig. pectinatum, Trabeculum corneosclerale und Ziliarmuskel zusammenstossen (Fig. 160). Das Lig. pectinatum entsteht aus der Zerfaserung der Deszemetschen Membran am Korneoskleralrand beim Uebergang von der Sklera zur Iriswurzel, der dadurch gebildete, ebenfalls mit Endothel bekleidete Lymphraum (*Fontanascher Raum*) kommuniziert mit der Vorderkammer. Peripherwärts liegt ein ringförmiger Venenplexus (*Schlemmscher Kanal*).

Der Gang der Lymphe ist folgender: Hintere Augenkammer durch die Pupille in die Vorderkammer, Fontanascher Raum, Schlemmscher Kanal, vord. Ziliarvenen, z. T. Lymphräume der Iris (vord. Lymphräume). Als hint. Lymphräume gelten Canalis hyaloideus, Perichoroidalraum zwischen Sklera und Aderhaut, Vortexvenen, Tenonscher Raum, Supravaginal- und Subarachnoidealraum des Sehnerven. Jedoch ist die Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge noch nicht unbestritten klargestellt.

Zur Untersuchung. Zur Feststellung von Glaukom spielt besonders die Prüfung der Tension, d. h. des intraokularen Druckes oder der Spannung des Auges, eine wichtige Rolle: Man palpiere zuerst das gesunde Auge mit den dem Oberlid aufgelegten Zeigefingern (wie bei Fluktuation), sodann das kranke Auge vergleichsweise (Fig. 161). Die Tension beider Augen ist normalerweise gleich. Danach prüfe man beide Augen gleichzeitig mit aufgelegtem 2. und 3. Finger jeder Hand. Die Augen sind sanft zu schliessen.

Fig. 160.



Die Kammerbucht.

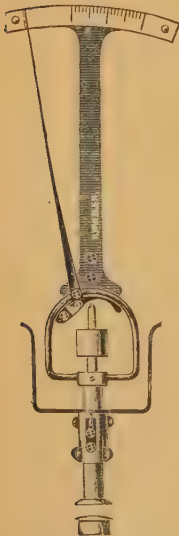
S Sklera; C Kornea; I Iris;
L Linse; cm Ziliarmuskel;
Sch Schlemmscher Kanal.

Fig. 161.



Fig. 162.

Tensionsprüfung.



Tonometer.

Trotz der Grobheit der Untersuchung fallen dem Geübten grössere Unterschiede sofort auf (Oedem des Lids kann erhöhte Tension verbergen oder schwächen; daher unter Umständen den kokainisierten Augapfel direkt betasten). Genauere Angaben erhält man durch das *Tonometer*, z. B. das von Schiötz (Fig. 162), eine Untersuchung, die für den praktischen Arzt jedoch kaum in Frage kommt (vgl. S. 3).

Hypotonie. Im Gegensatz zum Glaukom ist die Tension bei manchen Zuständen herabgesetzt, z. B. bei allen perforierenden Verletzungen der Hornhaut oder Sklera, bei Zyklitis, Ophthalmomalazie (vasomotorische oder durch plötzliche Sympathikuslähmung bedingte Erweichung), Koma diabetikum, nach Kochsalzinfusion, vor dem Tode.

Man unterscheidet primäres und Sekundärglaukom, akutes, entzündliches¹⁾ und chronisches Glaukom sowie das einfache Glaukom. Letztere haben vielfach Uebergänge.

Glaukoma akutum.

Man unterscheidet vier Stufen: 1. Prodromalstadium, 2. *G.*-Anfall, 3. *G.* absolutum, 4. Glaukomatöse Degeneration.

1. Prodromen (eigentlich ein abgeschwächter Anfall) fehlen selten, fast nur beim *G. fulminans*. Mehr oder weniger starke Sehstörungen, Obskurationen (Nebel), zeitweiliges Sehen von Regenbogenfarben um eine Lichtquelle, Folge der hauchig getrübbten Hornhaut, sind häufige Klagen. Bisweilen dumpfe Augenschmerzen, auch solche in der Schläfe, oder Trigemineuralgie. Objektiv fällt die seichte Vorderkammer, eine hyperämische, nach vorn gewölbte Iris, die leicht erweiterte, mitunter ovale Pupille und deren träge oder ausbleibende Reaktion auf. Fast stets ziliare Rötung und erhöhte Tension.

Obiger Zustand dauert meist nur einige Stunden, um gänzlich, oft im Schlafe, zu verschwinden, so dass das Auge wieder völlig normal aussieht. Mitunter bleibt eine Akkommodationsschwäche zurück, der Patient bedarf immer schärferer Gläser, als seinem Alter zukommt, ein Umstand, der stets Verdacht auf *G.* erwecken muss. Die genannten, gewissermassen als abortive *G.*-Anfälle aufzufassenden Symptome wiederholen sich nach Wochen oder Monaten mit immer kürzeren Zwischenpausen, bis es zu dem Anfall selbst kommt.

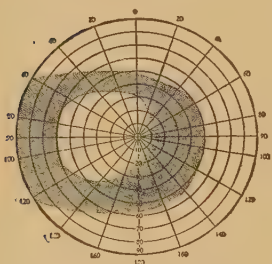
Als auslösende Momente — auch des Anfalls — kommen Herzleiden, Exzesse jeder Art, Aufregungen, Schlaflosigkeit in Betracht, kurz, Innervationsstörungen und plötzliche Schwankungen der Gefässfüllung. Bei besonders disponiertem Auge kann auch

1) Die sog. Entzündung ist nur eine Stauung.

die einmalige Einträufelung eines Mydriatikums als auslösender Faktor wirken.

2. Der *G.*-Anfall. Subjektiv beängstigt die plötzliche, meist beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens, oft bis zur Erblindung; mitunter fällt dem Patienten auch die hauptsächlich nasal beginnende Gesichtsfeldeinschränkung (Fig. 163) auf, nasal z. T. deswegen, weil die temporalen Fasern am meisten verzerrt

Fig. 163.



Periphere Einengung, bes. nasal.

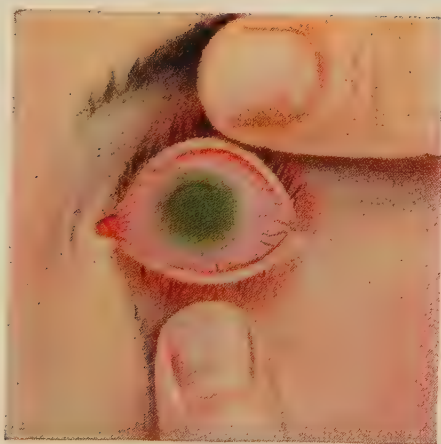
und am wenigsten widerstandsfähig sind. Heftige Augenschmerzen, dem Trigeminus entlang, einseitige Kopfschmerzen, manchmal derart, dass Nausea oder Erbrechen sich einstellt, so dass der Arzt auf die Verlegenheitsdiagnose Influenza oder dgl. verfallen kann.

Objektiv treten die Zeichen der venösen Stase in den Vordergrund (Taf. XXII): Leichtes Lidödem,

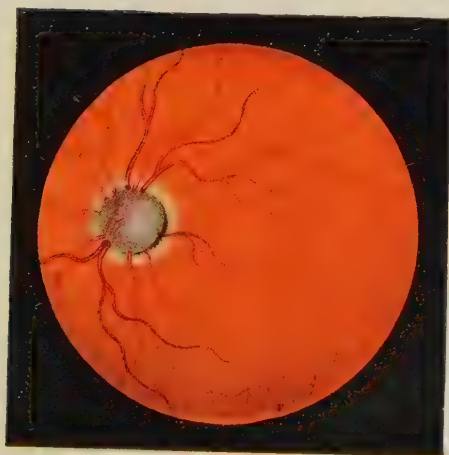
starke bulbäre Ziliarinjektion mit hervortretenden episkleralen Venen, sogar Chemosis. Meist ist die Hornhaut hauchig matt getrübt, oft auch gestippt (Oedem) und infolge Drucks auf die äusseren Nervenendigungen unempfindlich. Die Vorderkammer ist seicht, das Kammerwasser, soweit ersichtlich, getrübt. Die Pupille ist mittelweit oder grösser (Verklebung der Iriswurzel mit der Deszemet), oft oval oder entrundet, starr, bisweilen jetzt schon mit graugrünem Reflex¹⁾. Die Iris ist hyperämisch, verfärbt, oft vorgebucht. Infolge der Medientrübungen sind Einzelheiten des Augengrundes selten zu sehen. Die Tension ist stark erhöht.

In zahlreichen Fällen bessert sich der Zustand in

1) Glaukos (griech.) bedeutet meergrün. Bei Greisen mit weiter Pupille sieht man oft einen grünen Reflex; umgekehrt fehlt er häufig bei *G.* Wie bei so manchem Befunde in der Augenheilkunde (Sehnerv usw.) verleitet die Farbe leicht zu Trugschlüssen.



Akutes (entzündliches) Glaukom.



Chronisches Glaukom (mit Halo).

einigen Tagen oder Wochen: Schmerzen und sog. entzündliche Symptome verschwinden, die Kornea hellt sich auf, das Sehvermögen kehrt zurück. Aber der normale Zustand stellt sich nicht wieder her, sondern das Auge zeigt den *Habitus glaucomatosus*: Das Sehvermögen bleibt unter der Norm, das Gesichtsfeld ist, besonders nasal, eingeengt, die Iris verfärbt, atrophisch, die Kammer seicht; es besteht ziliare Injektion, auch Hyperämie der Papille, die Akkommodation ist geschwächt.

Nach verschiedenen langen Pausen folgt Anfall auf Anfall und jeder fügt dem Auge funktionellen Schaden zu.

Fig. 164.



A Normale Papille; B Atrophia n. o.; C Glaukomatöse Exkavation.

Besteht die Drucksteigerung längere Zeit, so ist die Folge eine Aushöhlung der Papille, die man in der anfallsfreien Zeit beobachten kann: Die von den Sehnervenfaseren durchbohrte, daher nachgiebigere Lamina cribrosa weicht dem Druck folgend mit jenen zurück, so dass eine oft über $1\frac{1}{2}$ mm tiefe, randständige, fast immer totale Aushöhlung mit steilen oder sogar ampullenförmigen Rändern entsteht (*glaukomatöse Exkavation*, Fig. 164), um deren Rand die nasalwärts scheinbar verschobenen Gefäße umknicken, um, häufig unterbrochen, am Boden der Einsenkung wieder aufzutauchen. Die Venen sind erweitert, die Arterien ver-

engt, an der Papille pulsierend — Venenpulsation findet man auch beim Gesunden, Arterienpulsation ist für *G.* pathognomonisch, seltener bei Herzleiden. Leichter Druck auf den Augapfel kann sie bei spontanem Fehlen hervorrufen.

Aushöhlung und Druck bringen die Sehnervenfasern zum Schwund (*Atrophie*). Die glaukomatös atrophische Papille sieht blass, später graugrünlich aus und ist oft von einem schmalen weissgelblichen Ring (*Halo*) umgeben — Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels (Taf. XXII).

Die physiologische Exkavation ist eine partielle, die glaukomatöse eine randständige, fast stets eine totale. Sowohl die atrophische wie die physiologische Atrophie lassen die Lamina cribrosa intakt, können also nur seicht sein (Fig. 162). Nur beim Bestehen einer grossen physiologischen Exkavation ist bei Atrophie eine Verwechselung ophthalmoskopisch möglich.

3. *G. absolutum*. Das Sehvermögen ist infolge der vielen Anfälle erloschen. Schmerzen können ausbleiben, stellen sich aber meist, auch anfallsweise, ein.

Frische entzündliche oder Stauungserscheinungen fehlen, auf der porzellanweissen Lederhaut treten dunkelrote dicke vord. Ziliarvenen hervor, die Hornhaut ist selten klar, meist stellenweise getrübt oder unregelmässig gestippt, die Pupille stark erweitert, starr, oft grünlich, die Iris schmal, grau, atrophisch, mit Pigmentsaum am Pupillarrand, die Vorderkammer seicht, die Tension stark erhöht. Tiefe Exkavation mit Halo, Atrophie des Sehnerven. Bisweilen Blutungen in der Netzhaut.

4. Glaukomatöse Degeneration. Nach längerem Bestehen des absoluten Stadiums ist das Auge degenerativen Einflüssen unterworfen.

Die Kornea trübt sich und kann sich mit Auflagerungen, Bläschen, Pannus oder bandförmiger Trübung überziehen, die Lederhaut wird ektatisch, zwischen Limbus und Aequator bilden sich Staphylome; gewöhnlich entwickelt sich auch Amotio und Katarakt. Zeitweise nimmt der Patient Lichterscheinungen wahr. Schliesslich erweicht das Auge, schrumpft und wird atrophisch oder die Hornhaut ulzeriert und perforiert, so dass aus der ent-

stehenden Iridozyklitis eine Atrophie des Bulbus oder Panophthalmie mit Phthisis bulbi hervorgeht.

Glaukoma fulminans. Stürmischer Verlauf, Prodromen fehlen. Binnen weniger Stunden führt der Anfall zur Erblindung. Selten. Betrifft meist vorher nicht gesunde Augen.

Glaukoma chronicum kommt eher häufiger vor als die akute Form. Die nur graduell von diesem abweichenden Symptome entwickeln sich langsamer, manchmal kommt es nur zu wiederholten Prodromen (*subakutes G.*). Der Endausgang ist derselbe (Taf. XXII). In vielen Fällen sind beide Formen klinisch überhaupt nicht zu trennen.

Glaukoma simplex. Stauungserscheinungen treten ganz in den Hintergrund, äusserliche Zeichen, Anfälle und Schmerzen fehlen gänzlich (jedoch geht auch diese Form manchmal in *G. chron.* über). Drucksteigerung, Sehstörung und Augenspiegelbefund sichern die Diagnose.

Die Krankheit entwickelt sich schleichend; erst spät wird ärztlicher Rat gesucht, zumal der Beginn einseitig zu sein pflegt. Fast immer erscheint das Auge äusserlich normal (selten ganz geringe Ziliarinjection, Erweiterung der vord. Ziliarvenen). Die Pupille ist kaum erweitert, reagiert aber bisweilen träger. Die Tension ist gesteigert, im allgemeinen wenig und schwankender Natur, was jedenfalls nur tonometrisch feststellbar ist. Die Exkavation ist eine typische. Ausser der progressiven Gesichtsfeldeinengung oft zentrale, paracentrale, auch periphere Skotome und Vergrösserung des blinden Flecks.

Auch diese Form führt allmählich nach Jahren zur Erblindung. *G. simplex* kommt auch bei Myopen vor.

Aetiologie. Prädisponierend wirken abnorme Reizbarkeit oder Veränderungen des Gefässsystems, wie sie z. B. bei Gichtikern, nervös belasteten Personen oder Rassen (Juden) vorkommen — daher Erblichkeit —, auch bei Herzleiden, Arteriosklerose, chron. Obstipation. Zu *akutem G.* neigen besonders stark hypermetropische, überhaupt kleine Bulbi mit grossen Linsen und solche

mit kleiner Hornhaut, während myopische relativ immun sind, überhaupt sind manche Augen gewissermassen anatomisch zu *G. simplex* prädestiniert (Irisbucht usw.). *G. simplex* ist vielfach durch arteriosklerotische Gefässveränderungen bedingt.

Vorkommen. Eine Krankheit des vorgerückten Alters, vorzugsweise des weiblichen Geschlechts, kommt *G.* selten vor 50, meist zwischen 50 bis 70 Jahren vor (*G. simplex* tritt meist etwas früher auf). Fast stets werden, wenn auch zu verschiedenen Zeiten und unter Umständen in verschiedenen Formen, beide Augen ergriffen, liegt doch eine gemeinsame Disposition zugrunde.

Glaukomtheorien. Zwar lassen sich die Symptome des *G.* zwanglos als Folge der Drucksteigerung und dadurch bedingten venösen Stauung erklären, aber eine Ursache jener Drucksteigerung hat man bisher noch nicht ermitteln können, keine der vielen Theorien ist imstande, jeden Fall von *G.* aufzuklären. Möglicherweise kommen verschiedene Ursachen in Frage.

Die Tensionssteigerung muss auf einem Missverhältnis zwischen intraokularer Sekretion und Abfluss beruhen. Während ältere, heute verlassene Theorien eine auf verschiedene Weise zustandekommende Hypersekretion annahmen, neigt man gegenwärtig eher dazu, *G.* auf Behinderung des Abflusses (Retentionstheorie) zurückzuführen und zwar durch Verlegung des Kammerwinkels, welcher infolge Anpressens der Iriswurzel gegen das Lig. pectinatum durch die geschwollenen Ziliarfortsätze obliteriert, wonach eine adhärente Entzündung der Gegenflächen durch Proliferation des Epithels entsteht (Fig. 165). Wird der Kammerwinkel verlegt, so kommt die Retention ohne weiteres zustande.

Weiterhin ist auf die Verkleinerung des zirkulentalen Raumes zwischen Linse und Ziliarfortsätzen hinzuweisen, durch welchen der aus Aderhaut und Ziliarkörper kommende Lymphstrom zirkuliert und welche von der im höheren Alter an Grösse zunehmende Linse, die relativ grösseren und dickeren Ziliarfortsätze und die relative Kleinheit übersichtiger Bulbi beengt wird, so dass durch diese Behinderung der Kommunikation zwischen Glaskörper und Kammer eine venöse Stase, eine Verlegung des Kammerwinkels entstehen kann.

Neuerdings werden die veränderte Beschaffenheit des Kammerwassers sowie andere Momente zur Erklärung herangezogen.

Die **pathologische Anatomie** hat bisher aus begreiflichen Gründen wenig Aufschluss über die Entstehung des *G.* beitragen können, denn der mikroskopische Befund stellt noch häufiger Wirkung als Ursache dar. Ueber die Verlegung des Kammerwinkels, die Exkavation, die Stauungs- und Gefässveränderungen liegen eingehende Untersuchungen und Klarheit vor.

Fig. 165.



Die Kammerbucht im normalen (A) und im frisch glaukomatösen Auge (B).

Differentialdiagnose. *G.* wird manchmal für Konjunktivitis oder gar Iritis gehalten und durch Einträufelung eines Mydriatikums verschlimmert. Die Verwechslung mit Iritis müssten folgende Punkte unmöglich machen:

Pupillenerweiterung, Enge der Kammer, Hornhauttrübung und Unempfindlichkeit, Gesichtsfeld und sonstige subjektive Symptome (Sehschärfe). Synechien, die bei primärem *G.* nicht vorkommen, sind bei nicht erweiterter Pupille freilich manchmal auch bei Iritis nicht zu sehen. In schwierigen Fällen tröpfe man Kokain ein.

Lang behandelte Fälle von Iritis können zu Drucksteigerung führen und ein *G.*-ähnliches Bild geben. Auch kann ein Auge mit aus anderen Gründen weiter Pupille gereizt sein und *G.* vortäuschen, es fehlen dann aber die übrigen Symptome des *G.* Auch die mit Atropin vorbehandelte Keratitis interstitialis kann eine gewisse Aehnlichkeit mit *G.* haben, nur sprechen die typischen Hornhautherde, Injektion, Alter, Anamnese u. a. dagegen.

Anfänger halten umgekehrt den grünlichen Altersreflex des *G. absolutum* für Altersstar und warten vergeblich auf dessen Reifung. Schliesslich haben heftige *G.*-Anfälle manchen zur Diagnose einer febrilen Erkrankung verleitet, so dass die beste Zeit für die Behandlung verpasst wurde.

G. simplex wird manchmal für einfache Sehnervenatrophie gehalten. Dieser fehlt jedoch die Tensionssteigerung, dagegen ist die Exkavation seicht und allmählich (S. 317), das Sehvermögen stärker herabgesetzt, das Gesichtsfeld gleichmässiger eingeengt, die Farbengrenzen mit grösseren Einschränkungen, während sie bei *G. Weiss* entsprechen, auch fehlt die Vergrösserung des blinden Flecks. In manchen Fällen, namentlich bei geringer oder fehlender Tensionssteigerung, ist die Differentialdiagnose allerdings schwierig.

Prognose. Die allmähliche Erblindung vermag eine rechtzeitig einsetzende Behandlung, namentlich in frischen Fällen, häufig zu verhüten; bei *G. simplex* und *chron.* sowie vorgeschrittenen Fällen kann man zufrieden sein, einen Stillstand herbeizuführen.

Therapie. 1. Allgemeinbehandlung. Die S. 371 erwähnten Momente lassen sich durch geregelte Lebensweise, geeignete Mittel gegen Gicht, Arteriosklerose, Neurasthenie, Obstipation, sowie Korrektur der Refraktionsfehler in ihrer Auswirkung mildern. Im allgemeinen helfen sie aber nur prophylaktisch bzw. unterstützen die übrige Behandlung.

2. Medikamentöse Behandlung. Bei akutem *G.* lässt man manchmal feuchtwarme Kompressen machen und Blutegeln an der Schläfe setzen. Manchmal beruhigen Morphium oder grosse Dosen von Natrium salicylicum. Dionin kann bisweilen örtlich bei *chron. G.* versucht werden.

Am meisten wirksam sind die druckherabsetzenden, irisentspannenden Miotika, *Eserin. salicylicum*, $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ proz., oder *Pilocarpin. mur.*, 1—2 proz. (einzeln oder in Mischung, auch mit Kokain, 2 proz., ev. Dionin, 5 proz.).

Eserin ist kräftiger, wirkt aber bei längerem Gebrauch bindehautreizend, zuweilen toxisch; 6—8 stündl. 1 Tropfen; in das gesunde Auge unter Umständen jeden zweiten Tag prophylaktisch ebenfalls einen Tropfen. — Die Miotika sind meist nur von vorübergehendem Nutzen, Palliativmittel, indem die Iris aus dem Kammerwinkel gezogen wird; ist jene aber, wie in alten Fällen, atrophisch, also kontraktionsunfähig, so versagen sie. Ihre Anwendung ist aber in folgenden Fällen zweckmässig: Im Prodromalstadium, um den Anfall zu verhüten, zur Nachbehandlung, prophylaktisch oder auch, wenn eine Operation abgelehnt oder verschoben wird. Im akuten Stadium lindern sie den Schmerz, setzen die Tension herab,

vertiefen die Kammer und erleichtern die Operation. Bei *G. simplex*, namentlich bei geringem Druck oder bei genügender Wirkung der Miotika, verlassen sich viele Augenärzte ganz auf diese.

3. Operative Massnahmen. Es kommen die Iridektomie bzw. ihre Ersatzoperationen (S. 380) in Betracht.

Iridektomie. Instrumentarium S. 377.

Vorbereitung. Morphinum. Mehrmals 2–4 proz. Kokain oder 1 proz. Holokain, in schwierigen Fällen einige Tropfen 4 proz. Kokain subkonjunktival nahe Limbus oder Narkose, weil das unter Druck befindliche Gewebe die Diffusion erschwert, daher das Fassen der Iris besonders lebhaft Abwehrbewegungen auslöst. Der Arzt steht hinter dem Kranken; das Kolobom wird, um die spätere Blendung zu verhüten, meist nach oben gelegt.

Fig. 166.



Skleralschnitt.

Fig. 167.



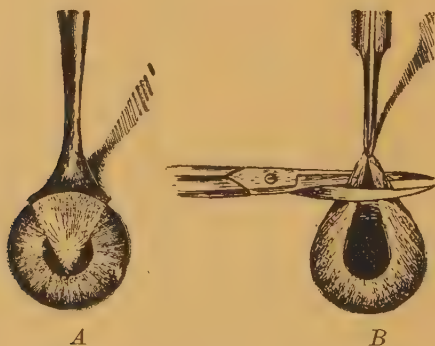
Abschneiden der Iris.

Ausführung. Lidsperrer einlegen, den Patienten nach unten sehen lassen; Bindehaut dicht am unteren Limbus fassen. Die breite Lanze wird 1 mm peripherwärts vom oberen Limbus fast senkrecht angesetzt und durch die Sklera gestossen, bis die Spitze in der Kammer sichtbar wird, dann parallel der Irisebene vorgetrieben (Fig. 166), bis die Skleralwunde genügend breit (6 bis 8 mm) erscheint — ist sie es nicht, so erweitert man sie durch seitlichen Lanzenschnitt oder Schere (man vermeide Lamellarschnitt durch die Hornhaut, Anritzen

der Deszemet oder Aufspießen der Iris). Danach langsam Lanze herausziehen, damit nicht plötzliche Druckentlastung intraokularen Schaden (Blutung) stiftet, wobei die Lanzenspitze nach der Kornea (cave Deszemet) gerichtet sein soll, um ja keine Katarakt zu erzeugen.

Bei sehr flacher Kammer und starkem Druck ist das Linear-messer vorzuziehen, dessen Handhabung im allgemeinen auch einfacher ist: Einstich im oberen Sechstel der Hornhaut, 1 mm vom Limbus, in der Sklera, Ausstich auf der Gegenseite entsprechend skleral, mit sägenden Strichen den Schnitt vollenden. Geschieht dies fehlerhaft, so fließt das Kammerwasser vorzeitig ab und erschwert oder verhindert die Vollendung des Schnittes.

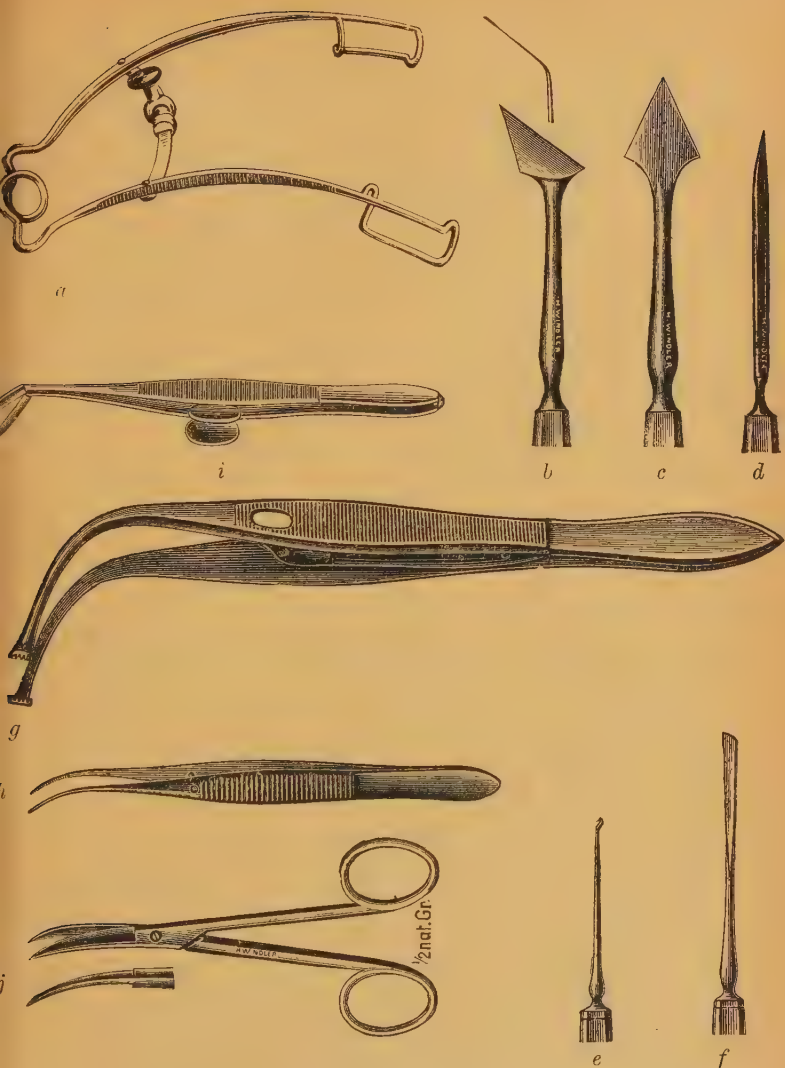
Fig. 168.



Lanzenschnitt (A) im Limbus. Abschneiden der Iris (B).

Der Assistent übernimmt nun die Fixationsspinzette. Der Arzt schiebt die geschlossene Irispinzette durch die Wunde über die Mitte der Iris, wo er eine Falte fasst und sie möglichst weit hervorzieht, um sie dicht am Wundrand mit zur Wunde parallel gehaltenen Scherenbranchen abzuschneiden (Figg. 167 und 168) — bisweilen war die Iris durch das herausplatzende Kammerwasser schon vorher herausgeschleudert. Mitunter reisst die brüchige Iris beim Vorziehen ab.

Das Kolobom soll im allgemeinen breit sein ($\frac{1}{5}$ des Umfanges), vor allem jedenfalls bis zur Iriswurzel reichen, daher skleraler Schnitt. (Fig. 169, Schlüssellochform.) Die Kolobom-



Instrumentarium zur Iridektomie.

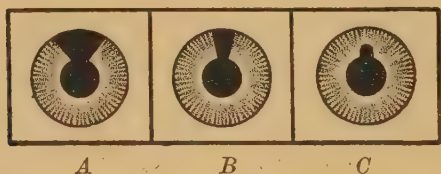
a Lidsperrer; *b* krumme Lanze; *c* gerade Lanze; *d* Linearmesser; *e* Irishäkchen;
f Spatel; *g* Fixationspinzette; *h* Irispinzette; *i* Irisschere (de Wecker);
j gebogene Schere.

schenkel müssen so liegen, dass der Pupillarrand seine natürliche Lage einnimmt, was durch Streicheln mit dem Spatel oder durch Eingehen mit diesem und Freimachen der Ecken geschieht. Auch dürfen keine Irisfetzen in der Wunde zurückbleiben, da sonst leicht Reizung oder Komplikationen entstehen.

In aphakischen Augen (nach Extraktion) lässt sich die Iris mit einer Pinzette schwer fassen; in solchen wie auch bisweilen in anderen Fällen benutzt man das Irishäkchen (Fig. e, S. 377).

Beide Augen werden verbunden, nach 1—2 Tagen Monokulus. In den meisten Fällen glatte Heilung binnen 5—6 Tage. Bisweilen stellt sich die Kammer erst nach mehreren Tagen her.

Fig. 169.



Das Kolobom nach glaukomatöser (A), Katarakt- (B) und optischer Iridektomie (C).

Ist die Wunde infolge von Iriseinklemmung zystoid vernarbt, so schadet diese Erleichterung der Filtration weniger als die Beseitigung des Zustandes.

Stärkere Blutungen in die Kammer, namentlich bei atrophischer Iris, sind die Regel, doch wird das Blut bald resorbiert. Jedenfalls ist es nicht angebracht, Versuche zur Beseitigung zu machen, da jeder überflüssige Druck Komplikationen, sogar Katarakt, erzeugen kann; auch Netzhautblutungen werden ohne Schaden, sofern sie nicht gerade die Makula betreffen, resorbiert.

So einfach nach alledem eine *G.*-Iridektomie für den Anfänger aussieht, so schwierig ist sie in Wirklichkeit. Selbst der Geübte erlebt Misserfolge. Der praktische Arzt darf die Operation jedenfalls nur als Notoperation ausführen.

Ergebnisse der Iridektomie. Zwar lässt sich die Heilwirkung nicht ausreichend erklären, jedenfalls ist sicher, dass je früher die Iridektomie ausgeführt wird, desto mehr Sehvermögen erhalten bleibt. Man operiert am besten im Prodromalstadium oder im Intervall, im Anfall erschweren der erhöhte Druck sowie die

seichte Kammer die technische Ausführung. Daher behandelt man lieber, wie S. 374 beschrieben, möglichst mehrere Tage mit Miotika vor. Erst wenn diese keine Wirkung zeigen, operiert man trotzdem im Anfall.

Die besten Resultate werden beim *akuten G.* erzielt; Schmerzen und entzündliche Erscheinungen lassen bereits in einigen Tagen nach, auch das Sehvermögen kehrt zum ursprünglichen Stande zurück. In den meisten Fällen ist der Erfolg von Dauer. Ausnahmsweise genügt die Iridektomie nicht oder nur eine Zeitlang, so dass dem alten Kolobom gegenüber oder daneben eine nochmalige Iridektomie oder eine andere Operation ausgeführt werden muss. In seltenen Fällen ist alles umsonst, die Krankheit schreitet bis zur Erblindung fort.

Beim *G. chron.* sind die Resultate ebenfalls günstige, aber nicht so auffällig gute wie beim akuten *G.* Schmerzen und Stauungserscheinungen bessern sich, die Medien hellen sich auf, aber da der Sehnerv bereits dauernd verändert ist, so ist die Besserung des Sehvermögens eine begrenzte. Im allgemeinen wird aber das Fortschreiten des *G.* verhindert, wenn auch ein zweiter Eingriff bisweilen notwendig ist. Nur in einer gewissen Anzahl von Fällen geht die Krankheit trotz allem weiter.

Auch bei *G. simplex* ist eine Iridektomie angezeigt, aber deren Resultate sind stets weniger befriedigend und dauerhaft als beim akuten *G.* Bestenfalls ist Erhaltung oder geringe Zunahme des Sehvermögens zu erwarten: in ungefähr der Hälfte der Fälle wird ein Stillstand des Prozesses herbeigeführt, in den übrigen ist der Erfolg nur vorübergehend, die Operation muss wiederholt werden; nach kürzerer oder längerer Ruhepause schreitet der Prozess fort, bis Erblindung eintritt. Bei einem kleinen Prozentsatz der Fälle wirkt die Iridektomie sogar ungünstig, heftige entzündliche Symptome stellen sich sofort oder bald ein (*G. malignum*), die zur Erblindung führen.

Bei *G. absolutum* muss der Schmerzen wegen manchmal enukleiert werden (ev. Optikusresektion).

Verwendung der Iridektomie (ausser bei *G.*).

1. Bei gewissen rezidivierenden Fällen von chron. Iritis, Iridozyklitis, gegen die Drucksteigerung.
2. Bei ringförmiger Synechie, Seklusio pupillae, zur Vermeidung von Sekundär-*G.*
3. Bei partiellen Hornhautstaphylomen.
4. Bei Tumoren, Fremdkörpern in der Iris.
5. Bei Irisprolaps.
6. Als Akt der Extraktion bzw. ihr vorangehend (*präparatorisch*).
7. Als optische Iridektomie bei zentral gelegenen

Hornhaut- oder Linsentrübungen, Okklusio pupillae, Keratokonus.

Optische Iridektomie. Ein 3—4 mm breiter Einschnitt mit Lanze oder Linearmesser durch die Hornhaut, 2 mm vom Limbus. Die peripher mit Pinzette gefasste oder mit Häkchen ein klein wenig vorgezogene Iris wird abgeschnitten, reponiert. Das Kolobom (Fig. 169) soll zweckentsprechend klein ausfallen, seine Lage möglichst innen unten sein, doch ist die Trübung massgebend. Der Erfolg der an sich einfachen und technisch leichten Operation entspricht nicht immer den Erwartungen, selbst wenn man sie nur unter bestimmten Bedingungen ausführt (vgl. S. 257).

Ersatzoperationen bei Glaukom. 1. *Sklerotomia anterior*, eine Punktion der Sklera im Kammerwinkel, wird ausnahmsweise bei Rückfällen nach einer oder mehreren erfolglosen Iridektomien oder in gewissen komplizierten G.-Fällen, bisweilen bei G. simplex und öfters bei Hydrophthalmus ausgeführt.

Ein- und Ausschnitt 2 mm hinter dem Limbus mit Linearmesser wie bei einer Iridektomie, jedoch wird der Schnitt nach oben (unten) nicht weiter vollendet. Die Schnitte, Filtrationsnarben, sind etwa 2 mm lang.

2. *Sklerotomia posterior* findet ähnliche Verwendung wie die *S. ant.*, besonders bei G. haemorrhagicum, wird aber öfters, z. B. bei Amotio, am Ort der Ablösung, oder als Voroperation bei Entfernung von Fremdkörpern oder Echinokokken aus dem Glaskörper ausgeführt, selten als Voroperation bei G., um die Tension zu verringern und die Kammer zu vertiefen.

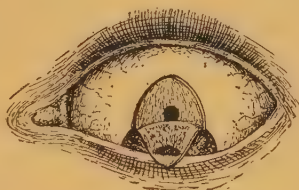
5 mm tiefer Einschnitt in den Glaskörper mit nach dem Bulbus zentral gerichtetem Linearmesser, gewöhnlich zwischen Rectus ext. und inf. und zur Vermeidung des Ziliarkörpers mindestens 1 cm vom Limbus entfernt. Beim Herausnehmen des Messers Drehung, um die Wunde zum Klaffen zu bringen.

3. *Zyklodialyse* (Heine): Etwa 8 mm vom Limbus und ihm parallel Schnitt durch Bindehaut, danach Sklera. Mittels Spatels werden, das Lig. pectinatum durchstossend, Ziliarkörper und Iriswurzel von der Sklera losgelöst und zwischen Suprachoroidalraum und Vorderkammer eine künstliche Verbindung geschaffen.

Bei vorgeschrittenem chron. G., Hydropthalmus oder bei Versagen anderer Methoden. Die Resultate scheinen vielfach befriedigend zu sein.

4. *Trepanation der Sklera* (Elliot): Die Resultate werden neuerdings, namentlich in nichtakuten Fällen, sehr gerühmt. Spätinfektionen kommen vor.

Ein grosser dreieckiger Bindehautlappen wird oberhalb der Hornhaut konzentrisch zum Limbus abpräpariert, das Bindegewebe an den Ecken stehen gelassen. Man vergewissere sich des Limbus und entferne alles lose Gewebe über der Trepanstelle. Darauf wird der Lappen abwärts gezogen, die Hornhaut gerade jenseits der Umschlagsstelle des Lappens mit kurzen tangentialen Schlägen einer kaum geöffneten Schere angeschlitzt; die tieferen Lagen der Hornhaut kommen als halbmondförmige Fläche allmählich zum Vorschein. Sowie genügend Raum, bohrt der 1,5–2 mm grosse Trepan (Fig. 170) ein Loch möglichst zentralerart, dass der Kornealrand zuerst angeschnitten wird. Sobald man durch ist, wird die Skleralklappe von einem durch die Kornealöffnung vor-



Trepanation (nach Elliot).

drängenden Irisstückchen nach aussen und hinaufgeschoben. Klappe und Irisstück werden nun mit Pinzette zusammen gefasst mit Schere gekappt, Iris reponiert, Uvealgewebe aus der Wunde entfernt. Um sicher zu gehen, kann man mit einem kleinen Irrigator ausspülen. Reposition des Bindehautlappens; Naht, falls Neigung zur Dislokation. Binokulus. Am 3. Tag, falls die Tension gesunken ist, unter Umständen 1 proz. Atropin, sofern nicht die Pupille weit ist und reagiert.

5. *Iridosklerektomie* (Lagrangesche Operation): Nur bei chron. G. Ist wegen schwieriger Technik und unsicherer Ergebnisse wenig gebräuchlich. Schnitt mit Linearmesser durch den Iriswinkel, Sklerallappen, danach 5 mm grosser Bindehautlappen. Nach Herabziehen der Bindehaut wird der vorgezogene Sklerallappen in einer Breite von etwa 2 mm gefenstert. Iridektomie. Bindehautlappenverschluss.

Obige sowie die übrigen Ersatzmethoden sind vielfach modifiziert worden.

Sekundärglaukom.

Das Bild des glaukomatösen Symptomenkomplexes, das sich nur auf Grund einer sonstigen Augenerkrankung entwickelt, wechselt je nach der vorliegenden

Krankheit. Der Verlauf ist akut oder chronisch, der Endausgang der des Glaukoms.

Sek. G. kommt hauptsächlich vor bei Hornhautgeschwüren mit Irisprolaps, bei Leukom und Staphylom mit ausgedehnter Iriseinheilung, Iridozyklitis (meist vorübergehend), Uveitis, Chorioiditis und hoher Myopie, Seklusio pupillae, Linsenluxation, Wundstar (auch nach Diszission oder Operationen, durch Verstopfung des Kammerwinkels), intraokularen Tumoren, Fremdkörpern im Bulbus. Bei alten Leuten mit Arteriosklerose als *hämorrhagisches G.* (Thrombose der Vena centr. ret. mit zahlreichen Blutungen), selten nach Kontusion, Keratitis parenchymatosa, Hornhautfistel, Altersstar im Quellungsstadium.

Die Behandlung richtet sich gegen die ursächliche Erkrankung. *Glaukoma haemorrhagicum* ist keiner Behandlung zugänglich. Iridektomie verschlimmert, die übrigen Mittel scheinen nicht zu nutzen.

Hydrophthalmus congenitus.

H. (infantiles Glaukom), eine Bildungsanomalie — Fehlen des Schlemmschen Kanals, abnorme Lage u. a. — betrifft gewöhnlich beide Augen und wird meist schon im Säuglingsalter bemerkt. Bei der Nachgiebigkeit der kindlichen Gewebe ruft eine entstehende Drucksteigerung eine auffallende Vergrößerung des Augapfels in allen Schichten hervor (Buphthalmus, Ochsenauge) — Keratoglobus, Megalokornea sind Teilerscheinungen eines stehengebliebenen *H.* Die vergrößerte Hornhaut ist oft matt, ektatisch, die Pupille weit, starr, die Iris schlottert und ist atrophisch, die Kammer ganz auffallend tief. Die Sklera ist verdünnt, bläulich (infolge des hindurchschimmernden Pigments), die Papille bald tief exkaviert.

Die Krankheit braucht Jahre zur vollen Entwicklung, führt aber schon vor der Pubertät nach Art eines Glaukoms zur Erblindung, obschon ausnahmsweise vereinzelte Fälle mit leidlicher Sehschärfe zum Stillstande kommen.

Die Prognose ist daher eine schlechte. Der Versuch, eine Besserung durch Miotika, Punktionen der Kammer, Iridektomie, Elliot, Sklerotomie o. dgl. ist immerhin gerechtfertigt, die Gefahr der Operation ist aber nicht zu unterschätzen.

Kapitel XXIV.

Allgemeinerkrankungen in ihren Beziehungen zu Augenleiden.

Um Wiederholungen nach Möglichkeit zu vermeiden, kann nur in Kürze auf einige Zusammenhänge hingewiesen werden. In vorangegangenen Abschnitten mag der Leser Einzelheiten suchen. Ein kurzer Ueberblick über Vererbung der Augenleiden sei vorausgeschickt.

Von den vererbten oder hereditären Augenerkrankungen lassen sich vielfach die nur auf Disposition beruhenden oder familiär auftretenden schwer trennen, dagegen darf der Begriff „angeboren“ mit hereditär nicht verwechselt werden. Missbildungen sind beispielsweise wohl angeboren, aber nicht immer vererbt, wenn auch manche von ihnen, wie Hypermetropie, Astigmatismus, Schielen, Kolobome u. a., häufig auch vererbt auftreten.

Die totale Farbenblindheit wird meist kollateral, d. h. auf mehrere Geschwister, Rotgrünblindheit wie Hämophilie durch gesunde Töchter auf männliche Nachkommen vererbt.

Bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, etwa in 30 pCt. der Fälle, spielt Blutsverwandtschaft, wie wohl bei manchen Krankheiten (amaurotische Idiotie, vielleicht Glaukom), eine Rolle, die weitläufige Rasseninzucht, wie sie besonders bei Juden vielfach üblich ist, scheint vielleicht hier mitzusprechen.

Doppelseitige retrobulbäre Neuritis bei Jugendlichen, gelegentlich Sehnervenatrophie, früh einsetzende Starformen, die Disposition zu Glaukom und Myopie, manche Tumoren u. a. beruhen ebenfalls auf erblichen Einflüssen.

Ohren-, Nasen- und Zahnkrankheiten, Schädeldeformitäten.

Bei otogener Gehirnhautentzündung entsteht oft Neuritis mit Muskellähmungen; selbst nach Abszess

sowie mitunter nach Sinusthrombose Stauungspapille. Labyrinthkrankungen wie Abszesse haben oft typischen Nystagmus zur Folge.

Die Verlegung der Tränenwege durch Schleimhautschwellung am Ausgange im Verlaufe des akuten wie chronischen Nasenkatarrhs und ähnlicher Erkrankungen ruft Epiphora, mitunter Bindehaut- und Tränensackentzündungen hervor. Der Heuschnupfen ist von heftigen Augensymptomen begleitet, nach Niesen kommen Blutungen, auch der Netzhaut, vor.

Zahnkrankheiten scheinen manchmal, wohl sehr selten, Bindehautreizung, Asthenopie, Lichtscheu u. dgl. zu bewirken, sollen mitunter sogar Akkommodationsschwäche, Iritis, Glaukom u. a. veranlassen haben. Ich habe noch nichts Derartiges beobachtet.

Bei Turm- und Kahnschädel stellt sich nicht selten als Folge einer stattgehabten Stauungspapille mit Neuritis eine Sehnervenatrophie, oft mit Exophthalmus und Aussenschielen, ein.

Nebenhöhlenerkrankungen.

Ausser den S. 179 erwähnten Symptomen der fortgeleiteten Orbitalerkrankungen entstehen charakteristische, für die Diagnose wichtige Gesichtsfelddefekte.

Die Nebenhöhlen der Nase, Stirn-, Keilbein-, Kieferhöhle sowie die vord. und hint. Siebbeinzellen (Fig. 110), die die Orbita umgeben, sind von ihr nur durch stellenweise sehr dünnen Knochen getrennt und von derselben Schleimhaut bekleidet wie die Nase, was die Infektionsmöglichkeit begünstigt. Bei Verstopfung eines Ausganges erweitern sich die Nebenhöhlenwände infolge Sekretverhaltung, so dass unter Umständen die Orbita an Raum einbüsst und Exophthalmus entsteht. Schleimige Sekretverhaltung kommt bei *Mukozelen*, eitrige bei *Empyemen* vor. Die Erkrankung kann akut oder chronisch verlaufen. Oft sind zwei oder mehr Höhlen erkrankt.

Stirnhöhle: Vortreibung oben innen, Druckempfindlichkeit, bisweilen Rötung an dieser Stelle; Exophthalmus, falls vorhanden, nach aussen unten, Doppelbilder. Bisweilen Lidödem, konjunktivale und episklerale Injektion mit Tränen. Heftige, periodische Stirnkopfschmerzen, Asthenopie, Schwindel beim Bücken. Periorbitis orb. und Cellulitis orb. können nachfolgen.

Siebbeinzellen: Manchmal Schwellung medial, oberhalb des Tränensacks, mit benachbartem Lidödem und den soeben genannten Stirnhöhlensymptomen. Uveitis soll mitunter darauf beruhen.

Keilbeinhöhle: Gewöhnlich gleichzeitig mit obigen Erkrankungen. Die Nachbarschaft mit dem Sehnerven erklärt das häufige Vorkommen von Neuritis. Viele Erkrankungen der beiden zuletzt genannten Höhlen verlaufen ohne äussere Zeichen, aber mit Neuritis, die zur Atrophie führen kann. Zentrale, parazentrale Farbenskotome, auch Ringskotome, die später absolut werden können, mit wenig oder keiner Gesichtsfeldeinengung, lassen sich oft nachweisen, noch öfter Vergrösserung des blinden Flecks. Solche Symptome sowie Asthenopie, Schmerzen in der Tiefe, unerklärliche Amblyopie, legen die Untersuchung der Nebenhöhlen nahe.

Kieferhöhle: Augensymptome sind selten, namentlich solche der Orbita. Lidödem, konjunktivale Injektion, Tränen, Schmerzen, Druckempfindlichkeit des Proc. front. können zwar vorkommen.

Nur eine gründliche rhinoskopische Untersuchung, Röntgenbild neben der Augenuntersuchung ermöglichen eine Differentialdiagnose. Oft sind Tumoren Ursache der Erkrankung. Behandlung meist operativ, von aussen bzw. der Nase her.

Krankheiten der Atmungsorgane.

Bei Asthma, chronischen Luftröhrenkatarrhen sowie Emphysem können Bindehautreizungen dauernd vorhanden sein. Die krampfhaften Hustenstösse beim Keuchhusten rufen in pathognomonischer Weise bulbäre Bindehautblutungen bei Kindern hervor, mitunter entstehen sogar ganze Blutwülste in den Lidern und Uebergangsfalten. Während der Pneumonie kann es auf metastatischem Wege zu Glaskörperabszess, zumal bei Kindern, kommen.

Krankheiten der Zirkulationsorgane und des Blutes.

Klappenfehler, Fettherz sind mitunter die Ursache von Netzhaut-, seltener Glaskörperblutungen; nach Endo-

karditis kann Embolie der Zentralarterie, Thrombose der Vene, gelegentlich Neuritis mit Muskellähmungen, nach Aorteninsuffizienz oder Aneurysma Arterienpuls vorkommen. Lidödem stellt sich besonders morgens beim Aufstehen ein. Nach Aortenaneurysma mitunter Mydriasis, Lidspaltenerweiterung, Exophthalmus (Reizung des Halssympathikus) oder das Gegenteil (Lähmung).

Arteriosklerose bedingt je nach Sitz weitgehende Veränderungen (vgl. auch Taf. XVII), mitunter Muskel-lähmungen, Thrombose, sogar Glaukom.

Bei Anämie (Chlorose) sind Bindehaut und Sklera auffallend weiss, bei hochgradiger auch der Augengrund, deren Gefässe blass, geschlängelt, die Venen besonders weit; bisweilen Neuritis, Netzhautblutungen, die namentlich bei perniziöser Anämie, Leukämie (Retinitis leuk-aemica) besonders typisch sind, aber auch im Verein mit hochgradiger Amblyopie nach starken Blutverlusten, auch Kachexie, vorkommen.

Bei Hämophilie sind nach Verletzung starke Blutungen, auch in die Netzhaut, Kammer, sogar Orbita, möglich; nach Purpura, Skorbut, Barlowscher Krankheit beobachtet man oberflächlichere Blutungen in die Lider (ähnlich bei Gelenkrheumatismus), Bindehaut, bisweilen auch Netzhaut und Orbita.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Bei atrophischen Kindern kommt bisweilen Xerose der Bindehaut vor. Abgesehen von den durch Darmparasiten verursachten Augenleiden, die durch Anämie oder Aufenthalt der Parasiten im Auge entstehen, von Ikterus der Bindehaut und Lederhaut, bisweilen Hemeralopie bei Leberleiden, findet man nur indirekt Beteiligung des Auges.

Erkrankungen des Stoffwechsels.

Diabetes mellitus (D. insipidus macht keine Augen-erscheinungen). Bei über 10 pCt. der Diabetiker kommen

der Häufigkeit nach Star, Netzhaut- bzw. Sehnerven-entzündung, seltener Muskellähmungen vor, auch Iritis ist nicht selten. Frühzeitige Sklerose der Linse, die Myopie zur Folge hat, muss den Verdacht auf Diabetes lenken.

Gicht. Viele Fälle von Skleritis und Episkleritis, manche von Glaukom, hämorrhagischer Retinitis, Randkeratitis u. a. werden auf gichtische Diathese zurückgeführt, mit mehr Recht wohl manche hartnäckige Fälle von Iritis.

Basedowsche Krankheit. Augenärzte werden weit seltener als Nervenärzte oder prakt. Aerzte von Patienten, die an dieser Störung der inneren Sekretion leiden, aufgesucht, offenbar weil die zwar interessanten Augensymptome den Patienten selbst wenig stören. Der mehr weniger starke Exophthalmus befällt meist beide Augen. Das Graefesche Zeichen, Zurückbleiben des Oberlides beim Blick nach unten, das Stellwagsche, unvollständiger, unregelmässiger und verminderter Lidschlag, das Möbiussche, geringer Nystagmus in der Endstellung beim Konvergieren, beobachtet man einzeln auch bei anderen Augenleiden. Auch die abnorm klaffende Lidspalte findet man relativ häufig bei manchen Schulkindern ohne Basedow. Das rigide Oberlid des Basedowkranken ist meist schwer zu ektropionieren.

Ausser Asthenopie, etwas Epiphora, gelegentlichem Arterienpuls, Pupillenungleichheit, Lidpigmentierung, Muskellähmungen, Hornhautkomplikationen bei hochgradigstem Exophthalmus, sind die Augensymptome praktisch von untergeordneter Bedeutung.

Akromegalie. Ausser Lid- und Orbitalrandverdickung bei Hypophysiserkrankung sowie Vergrösserung der Sella turcica (Röntgen) oft bitemporale Hemianopsie oder ähnliche Einengung, Herabsetzung des Sehvermögens, bisweilen Neuritis opt. oder Atrophie, Augenmuskellähmungen. Gelegentlich Exophthalmus, Hypertrophie der Tränendrüse mit Epiphora, träge Pupillenreaktion, Augenschmerzen.

Myxödem, Kretinismus veranlassen oft Lidschwellung, bisweilen Neuritis mit Amblyopie, sehr selten interstitielle Keratitis.

Nieren- und Geschlechtskrankheiten, Menstruationsstörungen.

Besonders die chronischen Nierenentzündungen gehen mit schweren Augensymptomen einher — Netzhautblutungen, Retinitis albuminurica, seltener Neuritis u. a. Blasses Lidödem, gedunsenes Gesicht, Kopfschmerzen weisen oft auf die Ursache der Amblyopie hin. Bei der Urämie findet sich nur (kortikal bedingte) Amaurose, das Auge sieht normal aus.

Syphilis. Es dürfte wohl kaum einen Teil des Auges geben, der nicht luetisch erkrankt. Die Syphilis kommt in allen Stadien, auch hereditär, vor.

Gonorrhoe. Besonders häufig entzündet sich die noch nicht abgehärtete und der Berührung meist ausgesetzte Bindehaut der Neugeborenen (*Blennorrhoea neonat.*), während der Augentripper der Erwachsenen ebenso selten vorkommt wie die metastatisch bei chron. Gelenktripper entstehende sog. *Konjunktivitis gonorrhoeica*.

Menstruation. Während dieser Zeit pflegen Augenkrankungen meist heftiger empfunden zu werden, auch Asthenopie; eine Verschlimmerung des Leidens habe ich dabei nicht beobachtet. Menstruationsstörungen werden gelegentlich für Bindehaut-, Glaskörper- und Netzhautblutungen verantwortlich gemacht.

Hyperemesis gravidarum kann Blutungen bewirken. In der Schwangerschaft kommt Retinitis vor. Zangengeburtten laufen mitunter mit schweren Augenverletzungen ab. Blutverlust während der Geburt kann Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund, auch Atrophia n. o. zur Folge haben, desgl. Wochenbettsfieber, das von Neuritis, Embolie u. a. begleitet sein kann. Langdauernde Laktation bewirkt bisweilen Asthenopie, Akkommodationsparesen, selten Gesichtsfelddefekte (Skotome).

Hautkrankheiten.

An den zahlreichen Hauterkrankungen des Gesichtes, namentlich dem Ekzem, nehmen die Lider selbstverständlich teil. In sehr vielen Fällen entzündet sich die Bindehaut, oft auch die Hornhaut, mitunter auch eine tiefere Schicht.

Intoxikationen.

Ausser der häufigen Neuritis — vgl. S. 314 — nach Alkohol-, Tabakmissbrauch und dem Gebrauch zahlreicher Arzneien und Mittel kommen Muskellähmungen, bei äusserer Anwendung schwere Entzündungen (Chrysarobin) vor. Als einfaches Beispiel möge die interne Aufnahme von Jod dienen, das bei vereinzelt Personen eine starke Bindehautentzündung, bei anderen lediglich ein heftiges Lidödem plötzlich hervorruft.

Infektionskrankheiten.

Tuberkulose. Direkt und indirekt und in allen Schichten findet eine Beteiligung des Auges statt, während die häufig artverwandte Skrofulose fast immer auf den vorderen Abschnitt des Auges beschränkt bleibt.

Syphilis siehe S. 388. Lepra ergreift die Lider und hinterlässt oft anästhetische Hautstellen, Ausfall der Wimpern und Brauen, Knoten und Entstellung der Lider. Ausser chronischer Bindehautentzündung, Pterygium findet Knötchenbildung in der Bindehaut und Hornhaut, selten in der Iris oder dem Ziliarkörper statt.

Malaria kann ausser Neuritis Keratitis, Netzhaut- und Glaskörperblutungen, Akkommodationslähmung zur Folge haben.

Trichinose geht mit Lidödem und schmerzhaften Augenmuskelnbewegungen (Schwäche) einher.

Akute Exantheme. Bei Masern stellt sich schon zu Beginn als Folge des Schnupfens Tränen, ausserdem Konjunktivitis mit Lichtscheu ein, im Gegensatz zu Scharlach, bei dem gelegentlich Oedem, im späteren Verlauf manchmal Retinitis vorkommt. Im Anschluss an Masern erkranken auch die vorderen Schichten des Auges sehr häufig. Viel gefährlicher verlaufen die Pocken, indem die Pusteln mit Vorliebe auf den Lidern Platz greifen; später erkrankt häufig auch die Hornhaut, perforiert und vernarbt, so dass oft Erblindung das Ende ist.

Selten wird eine Impfpustel (Vakzine) auf die Lider übertragen, die Infektion pflegt milder zu verlaufen, kann aber ausser

der Drüsenschwellung und dem Lidödem Entstellung des Lides infolge Narbenbildung herbeiführen. Das Lid, ausnahmsweise die Hornhaut, kann auch an Windpocken teilnehmen, die Bläschen heilen aber bald spurlos ab.

Erysipel. Die meist auf die Lider erst fortgeleitete Rose veranlasst starkes Oedem mit oft bleibender Verdickung, mitunter Abszesse, sogar Gangrän des Lides. Im weiteren Verlaufe können Hornhautgeschwüre, metastatisch Glaskörperabszesse entstehen; geht die Infektion nach der Tiefe, Orbitalphlegmone, späterhin Neuritis, Thrombose der Zentralvene, mitunter Meningitis. Tränen-drüsen- und Tränensackentzündung, gelegentlich auch Glaukom, können vorkommen.

Diphtherie. Ausser der äusserst seltenen diphtheritischen Bindehautentzündung und den sehr häufigen postdiphtheritischen Muskellähmungen gelegentlich Neuritis.

Typhus. Ausser Herpes und Netzhautblutungen habe ich Iritis beobachtet. Bei Enophthalmus können Hornhautkomplikationen entstehen, späterhin Akkommodationsstörungen.

Septikämie, Pyämie. Netzhautblutungen sind häufig, Pseudogliom, Panophthalmie nicht selten.

Mumps. Lidödem, gelegentlich Entzündung, selten Vereiterung der Tränendrüse.

Akuter Gelenkrheumatismus. Mitunter erkrankt die Uvea. Als Vorläufer der Gelenkerkrankung habe ich mehrmals plötzliche starke Bindehautentzündungen mit Blutungen beobachtet.

Nervenkrankheiten.

Von grossem Wert für die Diagnose, namentlich die topische, ist genaue Kenntnis der Augensymptome auf Grund der Funktionsuntersuchung. Die meisten Nervenkrankheiten weisen Augensymptome auf, es kann hier nur auf einige wenige Symptome hingewiesen werden.

Hirnnerven. Neuralgien (Supra- und Infraorbitalis) sind gelegentlich zu beobachten, allerdings, glaube ich, nicht so häufig, wie manche Augenärzte aus Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen zu schliessen geneigt sind. Sensibilitätsstörungen des Trigeminus sowie Herpes zoster sind selten, wesentlich häufiger Reizungen und Lähmungen des Fazialis. Bei der Läh-

mung des Halssympathikus (Tumoren, Kropf, Syringomyelie u. a.) beobachtet man die Horner'schen Symptome Ptosis, Miosis, bisweilen Enophthalmus, bei der seltenen Reizung die entgegengesetzten.

Tabes. Die Sehnervenatrophie tritt gewöhnlich als Frühsymptom ein und schreitet mit Gesichtsfeld-einengungen (Farben, Licht) und Amblyopie bald zur Erblindung fort. Fast ebenso häufig kommen äussere Augenmuskellähmungen, meist des N. III und VI, selten IV, mitunter vorübergehender Art, vor; gelegentlich unkoordinierte Augenbewegungen. In den meisten Fällen findet sich Pupillenstarre mit bisweilen aufgehobener Konvergenz, mitunter nur einseitig, Pupillenungleichheit, meist doppelseitige Miosis, sehr selten Mydriasis (Amaurose).

Multiple Sklerose. Ausser Nystagmus und Muskel-paresen häufig meist einseitige Neuritis (periphere Einengung, zentrales Skotom) mit Ausgang in Atrophie.

Bei der Syringomyelie kommt wie bei vielen Rückenmarksleiden (Verletzungen) hauptsächlich der oben erwähnte Symptomenkomplex der Sympathikus-parese zum Vorschein, bei Myelitis sind Sehnerven-erkrankungen, bei der Friedreich'schen Krankheit entsteht horizontaler Rucknystagmus.

Die Gehirnkrankheiten rufen allgemeine Symptome wie Stauungspapille, Exophthalmus, Neuritis, Blick- und Muskellähmungen, Gesichtsfeldstörungen, sodann Herdsymptome wie Hemianopsien, Nystagmus usw. hervor. Bei der progressiven Paralyse finden sich ähnliche Symptome wie bei Tabes, bei Geisteskrankheiten fehlen im allgemeinen Augensymptome.

Meningitis verläuft oft mit Pupillenstörungen, Muskelkrämpfen und Paresen sowie Neuritis, namentlich die tuberkulöse, bei der auch Aderhauttuberkel vorkommen. Bei der epidemischen gelegentlich Pseudogliom.

Tumoren wie Abszesse des Gehirns veranlassen fast regelmässig doppelseitige Stauungspapille, seltener

Muskel- und Gesichtsfeldstörungen — bei Tumoren vorn an der Basis fehlt oft Stauungspapille —, bisweilen Retinitis (ähnlich der albuminurica).

Bei Hydrozephalus findet man oft Atrophie und Strabismus, seltener Neuritis, nach Apoplexien (welchen oft Netzhautblutungen vorangehen) Hemianopsien, Deviationen, Miosis, selten andere Augensymptome.

Neurosen, Kopfschmerz.

Chorea wird angeblich durch Korrektur von Refraktionsfehlern oder Muskelschwäche günstig beeinflusst, ebenso Epilepsie, nach meiner Ansicht aber nur die „amerikanische“ Abart! Manche Fälle von Epilepsie beginnen mit einer optischen Aura: Blitze, Farbensehen, Hemiope, Amaurose u. a. Die Netzhautarterien sind im Anfall oft verengt, fast immer Pupillenerweiterung, Starre, konjugierte Deviationen, später Hippus, Venenerweiterung, zeitweilig konzentrische Gesichtsfeldeinengung und Amblyopie.

Hysterie. Sehr zahlreiche, meist einseitige Symptome; Pupillenreflexe, Augenfund normal.

Neurasthenie. Zuweilen Blepharospasmus, u. a. Asthenopie und subjektive Beschwerden pflegen übertrieben zu werden.

Kopfschmerz. Allgemeinerkrankungen wie Nephritis, Fieber, Verdauungsstörungen (Koliken usw.), Neurasthenie u. a. sind m. E. weit häufiger die Ursache von Kopfschmerzen als Augenerkrankungen.

Bei geeigneter Disposition und anstrengender Arbeit können zwar Ametropie, namentlich Astigmatismus, Akkommodationsschwäche sowie Heterophorie, bisweilen Kopfschmerzen hervorrufen, Glaukom, Iritis noch häufiger, wie überhaupt jede schwere, oft mit Neuralgien einhergehende Augenentzündung.

In manchen Fällen lässt sich ein Flimmerskotom hemiopischen Charakters — silbernes Flackern, Sterne sehen, auch bei geschlossenem Auge — als Erscheinung

der Migräne nachweisen. Bei Zyklophorie, bei Paresen, bisweilen nach ungeeigneter Korrektur von Ametropie kann sich Augenschwindel einstellen.

Kapitel XXV.

Die Behandlung der Augenkrankheiten.

Die augenärztliche Therapie zerfällt in eine allgemeine, hauptsächlich kausaler Art, und in eine örtliche; letztere wiederum in eine medikamentöse, nichtmedikamentöse und eine operative. Natürlich besteht keine reine Trennung.

Zur Unterstützung der Behandlung dient in vielen Fällen Augendiät, d. h. Ruhe der Augen, vielfach Bettruhe; in manchen Fällen auch nicht-operativer Art ist trotz erklärlicher Abneigung der Patienten Klinikaufenthalt anzuraten. Bei ambulanter Behandlung fehlt die Aufsicht und die Kontrolle, ob alle Massnahmen zweckmässig durchgeführt werden, ausserdem die Möglichkeit, Komplikationen rechtzeitig zu begegnen, auch pflegen sich viele Patienten in der Häuslichkeit zweckwidrig zu verhalten, alles Dinge, die den Erfolg der Behandlung in Frage stellen, zum mindesten verzögern können.

Allgemeinbehandlung. Der therapeutisch erfahrene Arzt wird auch in der Augenheilkunde grössere Erfolge erzielen als einer, der keine allgemein medizinischen Erfahrungen besitzt. Viele Augenerkrankungen sind örtliche Aeusserungen einer Allgemeinerkrankung, es liegt auf der Hand, dass Besserung der letzteren auch jene häufig günstig beeinflussen, sofern ein örtlicher Umschwung möglich ist. Am augenfälligsten gelingt dies bei spezifischer Behandlung, wie bei Syphilis, Tuberkulose u. a. üblich ist.

Syphilis. Sowie die Diagnose feststeht — oft genügt der augenärztliche Befund, bisweilen ist der allgemeine oder die Wassermann-Probe, selten der Spirochätennachweis erforderlich —, wird eine Schmier- oder Spritzkur mit Quecksilber oder Salvarsan, am besten vielfach kombinierte Behandlung eingeleitet,

für gewisse Fälle ist ein energische Jodbehandlung angezeigt.

Eine Hg-, besonders Schmierkur, wird nicht nur bei nachweislich luetischen Augenerkrankungen, sondern auch bei zahlreichen anderen, namentlich chronisch schleichenden Entzündungen dunklen Ursprunges, oft mit gutem Erfolge durchgeführt, bei manchen Sehnervenentzündungen, namentlich tabischen, kann die Kur zwar das Gegenteil bewirken. Sogar nach Salvarsan auftretende „Neurorezidive“ gehen auf Schmierkur zurück — ich habe kürzlich eine doppelseitige Neuritis mit Amaurose und eine papulöse Iritis, die 6 Wochen nach Salvarsaninjektionen aufgetreten waren, binnen 2—3 Wochen damit gänzlich beseitigt.

Tuberkulose. Ausser Neutuberkulin finden mehrere andere Präparate therapeutische Anwendung. Zu diagnostischen Zwecken wird Altuberkulin (Temperaturerhöhung, Herdreaktion) sowie die Kutanreaktion (Pirquet) bei Kindern angewendet, nicht aber die Ophthalmoreaktion.

Auch in der Augenheilkunde wird wie üblich Diphtherieheilserum, dagegen kaum mehr Pneumokokkenserum verwendet.

Medikamentöse Behandlung. Bei Augenmitteln kommt es nicht nur auf Konzentration, sondern auch auf Häufigkeit und Art der Anwendung an. Vor allem darf nie vergessen werden, dem Patienten die Anwendungsweise klar vorzumachen, erfahrungsgemäss wird sonst das Meiste gerade verkehrt ausgeführt. Durch Abänderung der Konzentration und Häufigkeit der Anwendung sowie durch die Art des Gebrauchs (Tropfen, Waschungen, Salben usw.) lässt sich, häufig mit demselben Mittel, weitgehend individualisieren.

Antiseptika.

Keimtötende Mittel lassen sich in ausreichender Stärke bestenfalls nur in geringer Menge auf zirkumskripte Stellen bringen, da namentlich die Hornhaut sonst Schaden erleidet. Die gebräuchlichen Mittel wirken daher höchstens keimlähmend oder lediglich aseptisch.

Sublimat, *Hydrargyrum bichloratum corrosivum*, wird 1:5000 oder schwächer zu Waschungen oder Spülungen, als Salbe 1:10000 bei Hornhautgeschwüren u. a. genommen. Nach der Trachombehandlung wird die Bindehaut bisweilen mit Lösungen 1:500 oder 1000 energisch abgerieben. Als antiseptische Lösung für sonst verderbliche Mittel (Tropfen) genügt 1:10000.

Subkonjunktivale Hg-Injektionen waren eine Zeitlang üblich, aber schmerzhaft, und riefen auch mitunter Nekrosen hervor. — Gegen Syphilis wird Hg in der verschiedensten Form angewendet. — Da Sublimat Nickel angreift und die Instrumente stumpf macht, werden Sublamin, Hydrargyrum oxycyan. o. dgl. nötigenfalls vorgezogen.

Karbolsäure, *Acidum carbolicum*, wird ausnahmsweise mit grosser Vorsicht unverdünnt zum Betupfen infizierter Hornhautgeschwüre benutzt; in 3proz. Lösung dient sie zur Desinfektion bzw. sterilen Aufbewahrung von Instrumenten.

Höllenstein, *Argentum nitricum*, wird am meisten zu Pinselungen, 1—2proz., mit oder ohne Kochsalzneutralisation, gegen eitrige oder stark absondernde Bindehautkatarrhe angewandt. Gegen Augentripper der Neugeborenen prophylaktisch einen Tropfen einer 1proz. Lösung; sonst nur $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ proz. in Tropfenform gegen Katarrhe. In 3proz. Lösung gegen Ekzem, Rhagaden, Lidkrankheiten. Als Höllensteinstift gegen Geschwüre aller Art, mit Vorsicht bisweilen bei infizierten Hornhautgeschwüren (Kokain. nitrat., nicht mur., zur Anästhesie, sofort neutralisieren).

Argentum wirkt nekrotisierend auf das Bindehautepithel, das sich abstösst, die Bakterien mit sich reissend; daraus geht hervor, dass man (wie bei allen ätzenden Mitteln) die Abstossung des Schorfes abwarten muss, ehe das Mittel wieder angewandt wird. Je stärker Entzündung und Sekretion, desto stärker wähle man die Konzentration, neutralisiere aber in solchen Fällen.

Sämtliche Silberpräparate dürfen nie länger als 1—2 Monate benutzt werden, da sich sonst Silber im Gewebe festsetzt (*Argyrose*), dasselbe grauschwarz färbt und funktionelle Nachteile mit sich bringt. Die Patienten sind davor zu warnen.

Ersatzpräparate: *Protargol*, 1—10, sogar 20proz., frisch und kalt zuzubereiten. *Argyrol* (5—25proz.), *Kollargol* (1—5proz.)

u. a. Die meisten verfärben vorübergehend Haut und Bindehaut, geben hässliche Flecken in der Wäsche und sind teuer; zum Teile reizen sie aber weniger als Argentum, daher mitunter vorzuziehen.

Chlorwasser, *Aqua chlorata*, unverdünnt oder bis auf 1 : 10, frisch zubereitet, scheint sich manchmal bei stark absondernden Bindehauterkrankungen zum Eintäufeln oder zu Spülungen zu bewähren.

Kalium hypermanganicum, stark verdünnt (hellrot) zu Spülungen (Blennorrhoe).

Borsäure, 1—4 proz., wirkt als konzentrierte Lösung (4 proz.) schwach antiseptisch — die in der Praxis vielfach übliche Konzentration ist das reine Wasser. Als Tropfen 1 proz., mitunter mit Borax 1—3 proz.

Jodtinktur eignet sich in bescheidenem Masse zur Hautdesinfektion (Lider), besonders aber zum Betupfen von Hornhautgeschwüren (anregend).

Jodoform und Ersatzpräparate wie Airol, Noviform, Xeroform u. a. werden pulverförmig oder als 1—3 proz. Salbe verwendet (bei Verletzungen, plastischen Operationen u. a.). Das Pulver muss möglichst feinkörnig sein, Jodoform vorher sterilisiert werden; seine antiseptische Kraft ist geringer als sein Geruch.

Alkohol wird zur Notdesinfektion von Instrumenten und zum Aufbewahren derselben, zum Entwässern von Kanülen u. dgl. verwendet.

Galvanokaustik. Hitze ist zweifellos das sicherste bakterizide Mittel. Man verwendet die Kaustik, besonders die Galvanokaustik, zur Zerstörung von Geschwüren, Fisteln, kleineren Tumoren, zur Verschorfung von Gefässen usw.

Adstringierende und Reizmittel.

Zink, *Zincum sulf.*, meist als $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ proz. Tropfen, seltener zu Waschungen, gelegentlich 1 proz. zu Pinselungen, ist ein beliebtes mildes Adstringens bei zahl-

reichen leichteren Bindehautentzündungen; desgleichen Zinc. sulfo-carb. oder sozjodol.

Alaun, *Alumen*, $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ proz. als Tropfen. Alaunstift bei chron. Bindehautentzündung. Milde Wirkung. Dasselbe gilt von Borax, $\frac{1}{4}$ —3proz. als Tropfen oder zu Waschungen, und Resorzin $\frac{1}{2}$ —3proz.

Acid. tannicum, 5—25proz. in Glycerin, bisweilen bei Trachom.

Cuprum sulf., $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ proz. als Tropfen. Als Blaustift (S. 208) gegen Trachom.

Argentum siehe S. 395.

Hydrargyrum oxydatum via hum. paratum, in Salbenform als *Ung. luteum*, gelbe Salbe, ist ein altes Reizmittel gegen skrofulöse Erkrankungen der Lider, Bindehaut und Hornhaut usw. Je nach Verträglichkeit des Patienten, nach Art und Grad der Entzündung verordnet man sie $\frac{1}{2}$ —2proz., bei torpider Hornhautentzündung, Flecken selbst bis zu 10proz. Die Salbe muss gut zubereitet sein (besonders feinkörnig ist die von Schweissinger) und lichtgeschützt aufbewahrt werden.

Hydrargyrum praecipitatum album ist etwas milder und wird ebenso verwendet.

Kalomel, *Hydrargyrum chloratum vapore paratum*, wird auf die Bindehaut gestäubt, die beiden Flächen der oberen und unteren Bindehaut einigemal gegeneinander gerieben. Nach 10 Minuten entfernt man die Fäden aus dem Bindehautsack. *Cave* gleichzeitige Jodordination. Auch als $\frac{1}{2}$ —1proz. Salbe.

Ichthyol, 5—10proz. Salbe, und ähnliche Präparate werden gegen ulzeröse Lidrandentzündungen u. dgl. verschrieben.

Mydriatika.

Pupillenerweiternde Mittel, Mydriatika, sind meist *Kykloplegika*, denn mit Ausnahme von Kokain und Euphthalmin lähmen sie gleichzeitig mehr oder minder auch die Akkommodation. Sie werden zu Untersuchungszwecken und therapeutisch bei Iritis, Keratitis und anderen Erkrankungen angewandt. Es empfiehlt sich,

diese Mittel nur in unbedingt notwendigen Fällen aus der Hand zu geben.

Atropin. sulf., $\frac{1}{2}$ —1 proz., meist aber 1 proz., wird gewöhnlich in Tropfen-, seltener Salbenform verordnet, gelegentlich als Gelatineplättchen oder in Substanz: ein Körnchen in den Bindehautsack. Die Plättchen sind dosiert und mässig stark, die Körnchen aber mit Vorsicht zu gebrauchen. Um den Abfluss zu erschweren und so die Wirkung zu verstärken, setzt man bei starker Rötung des Auges lieber 2 pCt. Kokain der Lösung hinzu oder träufelt jedesmal 1—2 Tropfen Kokain einige Minuten vor dem Atropin ein, unter Umständen gelegentlich Dionin dazwischen (vgl. S. 274).

Atropin lähmt Sphinkter und Ziliarmuskel, und zwar 8—12 Tage lang, die Sphinkterlähmung ist eine maximale. Träufelt man 2—3 mal in Zwischenräumen von 10 Minuten ein und wartet etwa $\frac{1}{2}$ Stunde ab, so ist auch die Akkommodationslähmung eine sichere. Alle Mydriatika (ausgenommen Kokain, Euphthalmin im allgemeinen) erhöhen den Augendruck, sind daher bei Glaukomverdacht oder Augen, die einen glaukomatösen Habitus haben, auszuschliessen. Bei älteren Personen prüfe man vorher die Tension, bei längerem Gebrauch kontrolliere man von Zeit zu Zeit das Auge. Im übrigen ist die Gefahr der Vergiftung im allgemeinen eine äusserst geringe und darf nicht überschätzt werden.

A.-Vergiftung. Empfindliche Personen, namentlich trifft dies für Greise, stark Geschwächte und Säuglinge zu, zeigen manchmal nach 2 Tropfen 1 proz. Atropin leichte Vergiftungserscheinungen, wie Trockenheit im Halse, Gesichtsrötung, mitunter sogar Pulsbeschleunigung. Nach gehäuften Einträufelungen kann es zu Kopfschmerzen, Darmstörungen, motorischer Unruhe, sogar Delirien kommen (Antidot ist Morphinum, in leichten Fällen schwarzer Kaffee). Komprimieren oder Abziehen der Tränenpunkte nutzt nicht allzuviel als Schutz. Säuglingen gibt man lieber nur $\frac{1}{2}$ proz. Lösungen oder Tabletten. Trockenes Gefühl im Halse und subjektive, oft erst durch Fragen suggerierte Klagen haben nicht viel zu bedeuten (vgl. S. 274).

Nach langem Atropingebrauch, gelegentlich infolge unreiner Lösung, stellen sich langwierige Follikularkatarre, Lidödem und Ekzem ein.

Skopolaminum hydrobromatum, bisher $\frac{1}{5}$ proz., neuerdings oft bis zu $\frac{1}{2}$ proz., meist nur als Tropfen, wirkt kräftiger als Atropin und wird oft zwischendurch oder an Stelle von Atropin bei Unverträglichkeit desselben verordnet. Die anderen Mydriatika *Duboisin*, *Daturin* und *Hyoszyamin* werden im allgemeinen nie verordnet.

Homatropinum hydrobromatum, 1—2 proz., meist 1 proz., lähmt weit weniger intensiv als Atropin, die Wirkung hält nur 1—2 Tage an. Man verwendet es zu Untersuchungs-, besonders auch Refraktionszwecken — eine 2 proz. Lösung viermal in 20 Minuten einträufeln, dann $\frac{1}{2}$ Stunde warten —, ev. mit Kokainzusatz, und ausserdem therapeutisch, letzteres aber viel zu wenig. Bei heftiger Injektion, in Fällen, bei denen Augenruhe erwünscht ist, aber Atropinwirkung zu lange anhält, bei gewissen Starformen usw. empfehlen sich nicht selten Homatropineinträuflungen.

Euphthalmin, 5—10 proz., erzielt eine 3stündige Mydriasis in etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, ohne die Akkommodation wesentlich zu stören noch den Druck im allgemeinen zu steigern. Man verwendet es aber selten, mitunter zum Spiegeln.

Auch Kokain, 3—4 proz., ruft bei vielen Personen durch Dilatorreizung (Krampf der Gefässmuskulatur) eine mässige Pupillenerweiterung auf 1—3 Stunden ohne wesentliche Akkommodationsstörung hervor. Der Augendruck ist meist erniedrigt, selten erhöht (vgl. S. 400).

Miotika.

Miotika verengern die Pupille durch Kontraktion des Sphinkter maximal, spannen den Ziliarmuskel und vermindern den Augendruck. Man wendet sie besonders bei Glaukom, bisweilen bei Hornhautgeschwüren, namentlich peripheren, gelegentlich in anderen Fällen an.

Eserin. salicyl. (seltener sulf.) — Physostigminum — wird meist $\frac{1}{2}$ proz., seltener schwächer, 2 oder 3 mal tgl. eingeträufelt, auch als Tabletten oder ölige Lösung (Riedel) verwendet. Eserin reizt und ruft oft Schmerzen, bisweilen Erbrechen, hervor. Die Lösung wird bald rot,

unter Umständen unwirksam. Man kann 3 proz. Borsäure zusetzen, um dies zu verhüten.

Pilocarpinum mur. (1—2 proz.) wirkt milder und ohne Nebenerscheinungen. Wie bei Eserin hält die Wirkung ebenfalls nur einige Stunden an. Als Diaphoretikum wird es in seltenen Fällen subkutan injiziert.

Anästhetika.

Kokain. Durch Lähmung des 1. Trigeminasastes wird etwa zwei Minuten nach der Einträufelung Bindehaut, Hornhaut, in weit geringerem Masse auch die Iris unempfindlich, gleichzeitig tritt Pupillenerweiterung mittleren Masses auf, das Auge wird blass, die Lidspalte weiter — der Patient scheint das Auge aufzureissen, wodurch leicht der Anschein von Exophthalmus entsteht —, die Zahl der Lidschläge wird vermindert, die Akkommodation in ganz geringem Masse gestört.

Unerwünschte Nebeneigenschaften sind die Giftigkeit, die allerdings fast ausschliesslich bei subkuten oder subkonjunktivalen Injektionen in Frage kommt, die austrocknende Wirkung besonders der höheren Konzentrationen auf das Hornhautepithel (*Kokain-Keratitis*), wodurch unter Umständen Nachteile entstehen können, sodann ein wohl vielen Aerzten unbekanntes Ozymoron, dass Kokain unangenehm schmerzhaft ist, wenigstens die erste Einträufelung, auch wird der Patient ein Kältegefühl und Flimmern (infolge Mydriasis, Parese) nicht los. Kokain ist wenig haltbar. Man kann es mit schwachem Sublimat versetzen oder vor dem Gebrauch kurz aufkochen, bei längerem Kochen zersetzt es sich.

Kokain wird bei Staroperationen meist 4—5 proz., sonst fast immer 2 proz. oder schwächer verwendet, gewöhnlich in Tropfenform, in manchen Fällen auch als Salbe. Zur Verstärkung der Wirkung wird es häufig den Mydriatika oder Miotika zugesetzt, es ist aber ein grober Unfug, das Mittel einem Adstringens zuzufügen oder es ohne strengste Indikation zu verordnen, da es kein gleichgiltiges Mittel ist und seine Eigenschaften, wie oben erläutert, Schaden bringen können; auch raubt es dem Auge ein wichtiges Schutzmittel, nämlich seine Empfindlichkeit und den Lidschlag. Kokain

wird nicht nur bei Operationen und schmerzhaften Augenerkrankungen, sondern gelegentlich auch zur Vornahme von Untersuchungen jeglicher Art eingeträufelt.

In vielen Fällen genügt es, einen einzigen Tropfen 2 proz. Kokain zu geben, nur bei Tiefenanästhesie träufelt man wiederholt ein und lässt zum Schutz gegen Austrocknung das Auge schliessen, was auch sonst zu empfehlen ist.

Holokain (mur.), 1 proz., hat viele Vorzüge: Tiefenwirkung, Haltbarkeit, raschere Wirkung bei entzündlichen Zuständen, ausserdem greift es das Epithel nicht an, beeinflusst weder Blutgefässe, Augendruck noch Pupille. Nur bei subkutaner Einspritzung wirkt es toxisch. Trotzdem hat es nicht vermocht, Kokain zu verdrängen. Es wird von den meisten Aerzten fast nur bei tonometrischen Untersuchungen verwendet.

Eukain β , 5 proz., besitzt die Vorzüge des Holokains ohne seine Giftigkeit, weswegen es bisweilen zu Einspritzungen verwendet wurde; es reizt jedoch und ist nicht von gleichmässiger Wirkung.

Novokain wird vielfach zu subkutanen Injektionen gebraucht — *N.-Suprarenin*, Ampullen oder Tabletten; ebenso *Eusemin* (Kokain-Adrenalin).

Akoin, 1 proz., das subkonjunktivale Injektionen schmerzlos macht, halte ich ebenso wie *Alypin* für entbehrlich.

Orthoform (1—5 proz. Salbe) reizt stark, doch hält die Wirkung lange an.

Gefässverengernde und erweiternde Mittel.

Ausser Kokain wirken die Nebennierenpräparate *Adrenalin*, *Suprarenin* u. a. gefässverengernd. Ein einziger Tropfen der Stammlösung 1 : 1000 macht das Auge, sogar das entzündete, binnen etwa 20 Sekunden völlig blass; der Gefässkrampf, der viel intensiver als bei Kokain ist, dauert etwa 20 Minuten lang an, kann sogar ausnahmsweise eine unangenehme reaktive Blutung nach sich ziehen. Die Mittel verstärken (wie Kokain) die Wirkung von Atropin und Eserin und werden diesen ebenfalls, aber tropfenweise, zugesetzt.

In Fällen, wo vorübergehend Blässe des Auges erwünscht ist oder das Mydriatikum oder Miotikum nicht kräftig genug wirkt, bei Heuschnupfen und einigen

anderen Erkrankungen, ist ein Zusatz von Adrenalin oder dgl. oft am Platze. Dagegen ist vor einem wahllosen Verordnen zu warnen. Manche Lösungen färben sich rot, dunkle sind verdorben. Das Kochen vertragen die Präparate nicht, höchstens kurzes Erwärmen.

Dionin, 5—10 proz. oder pulverförmig auf die Bindehaut gebracht, erzeugt als Lymphagogum ein plötzliches, gewaltiges Oedem der Bindehaut (*Chemosis*), manchmal auch des Lids, Gefässerweiterung und Tiefenanalgesie. Nach mehrmaliger Anwendung lässt das Mittel sehr nach, so dass immer stärkere Konzentrationen notwendig sind. Am besten verbindet man das Auge einige Stunden lang nach der Anwendung, schon damit ängstliche Patienten nicht über ihr Aussehen erschrecken.

Indiziert ist Dionin bei manchen torpiden Hornhauterkrankungen, zuweilen bei Keratitis interstitialis und einigen anderen Prozessen, bisweilen wie Adrenalin und Kokain auch zur Verstärkung von Atropin und Eserin. Viel Schaden dürfte es nie bringen, aber auch nicht immer den erhofften Gewinn.

Einige sonstige Medikamente. Kamillentee, *Flores Chamomillae*, 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser als Aufguss, ist ein altes Hausmittel, das vermöge seines anheimelnden Geruches suggestiv therapeutische Wirkung auf viele Gemüter ausübt. Dasselbe tut Fenchelwasser, *Fructus Foeniculi*, das ebenso wie Rosenwasser an Stelle von Aqua dest. zu Lösungen genommen wird. Die Romerhausensche Essenz, ein beliebtes Laienmittel, besteht hauptsächlich aus Fenchelwasser.

Optochin, $\frac{1}{2}$ —2 proz., als Tropfen oder zum Betupfen von Hornhautgeschwüren, besonders *Ulcus serpens*. Die Lösung hält sich oft nur 4 Tage lang. Die Wirkung ist manchmal gut.

Resorzin, 1—3 proz., als Augenwasser, Tropfen oder Salbe gegen Lidrand- und Bindehautentzündungen.

Plumbum acet. perfecte neutralisatum wird wie Zink als Tropfen oder zu Pinselungen benutzt, auch als *Liquor plumbi subacet.*, 5—6 Tropfen auf ein Glas

Wasser, zu Waschungen der Bindehaut. Da Hornhautdefekte leicht Blei ansetzen, ist in den meisten Fällen von diesem Mittel in der Hand des Patienten abzuraten.

Einige augenärztliche Massnahmen.

Einträufeln. So einfach dies ist, so ungeschickt stellen sich dabei viele Anfänger an. Dreierlei muss beachtet werden: Ehe das Unterlid abgezogen wird, hat der Patient sich genügend weit zurückzulegen (Fig. 171).

Fig. 171.



Das Einträufeln.

Die Glaspipette ist senkrecht zu halten, damit die Lösung nicht immer ins Gummi läuft, und zwar so in den Fingern, dass man beliebig viele Tropfen bequem herausdrücken kann. Die Pipette soll nicht zu nahe ans Auge kommen — es genügt 1 cm Abstand —, damit sie nicht unnötig infiziert wird oder durch ungeschickte Bewegungen des Patienten ins Auge stösst.

Die Lösungen sollen nach Möglichkeit warm sein, da solche weniger reizen und besser wirken. Soll eine Einwirkung auf die Bindehaut stattfinden, so muss der

Tropfen einige Sekunden lang auf die ektropionierte Schleimhaut wirken dürfen.

Salbeneinstreichen. Diese ebenfalls einfache Massnahme wird oft falsch ausgeführt. Ehe man Salbe entnimmt, reibe man das Glasstäbchen automatisch mit Watte rein, desgl. ehe das Stäbchen wieder weggelegt wird. Man streicht die Salbe stets von der temporalen Seite aus, nicht über die Nase hinweg, ein, am besten unter das Oberlid, was bei nicht zu kurzen und zu straffen Lidern leicht gelingt.

Einstäuben. Das Pulver wird von einem Pinsel oder Watte-stab auf das abgezogene Unterlid oder die Hornhaut aufgestäubt. Auf feine Beschaffenheit der Pulver ist zur Erhöhung der Wirkung und Vermeidung von Epithelverkratzungen stets zu achten.

Fig. 173.



Spülung.

Fig. 172.



Undine.

Spülungen. Zur Vorbereitung einer Operation, bei Verletzungen, manchen Erkrankungen, namentlich bei starker Absonderung, wird der Bindehautsack je nachdem mit sterilem Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, 2—3 proz. Bor- oder schwacher Sublimatlösung oder sonst einem Medikament berieselt (Fig. 173). Dies geschieht am besten nach Ektropionierung des Oberlides mittels gewöhnlicher Pipette, bequemer mit Gummispritze, möglichst mit Entenschnabelansatz oder mit

Undine (Fig. 172). Waschungen bezwecken, erreichen aber nicht dasselbe, Wannenbäder ebensowenig. Umschläge s. unten.

Massage. Man kann die Bindehaut oder Hornhaut (nach Kokainisierung) direkt, z. B. mit einem Glasstab massieren, was sich zuweilen bei Phlyktänen empfiehlt, oder indirekt mittels der Lider und Wattebausch. In letzterem Fall übt man Kontrollmassage aus, d. h. stellt durch Beobachten des offen gehaltenen anderen Auges fest, ob auch wirklich die zu massierende Stelle behandelt wird. Auf diese Weise ist entschieden eine Heilwirkung zu erzielen. Meist wird mit gelber Salbe oder dgl. massiert (bei skrofulösen Erkrankungen). Eine kräftige Druckmassage wird bei gewissen Erkrankungen, z. B. Embolie, sonst auch Vibrationsmassage empfohlen. Massiert der Patient selbst, so ist er vorher anzuleiten. Die Massage wird $\frac{1}{2}$ —1 Minute, oftmals tgl., vorgenommen.

Subkonjunktivale Injektionen. Nach Kokainisierung (1 Tropfen 2 proz. Kokains) wird $\frac{1}{2}$ —1 cmm einer meist 2—4 proz. Kochsalzlösung etwa 1 cm peripher vom Limbus unter die Bindehaut, die man vorher mit Pinzette abheben kann, injiziert, das erste Mal unten, nach einigen Tagen oben. Danach mehrstündiger Verband.

An Stelle von Kochsalz nahm man früher Sublimat; Injektionen mit Kochsalz werden besser vertragen und erfüllen denselben Zweck, Steigerung der Resorption, wobei sich das Kammerwasser verändert und der Augendruck erhöht. Angewandt werden sie je nach dem Vertrauen, das der Arzt der Methode schenkt, bei Glaskörpertrübungen, Aderhaut- und Hornhauterkrankungen sowie anderen Augenkrankheiten.

Nicht-medikamentöse Behandlung.

Es kommen in Betracht die mehr allgemeine physikalisch-diätetische sowie die Brillentherapie der Augenkrankheiten.

Wärme. Umschläge, trockene oder feuchte, werden mehrmals täglich, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang, so warm, wie sie vertragen werden, auf das geschlossene Auge gebracht (Hornhaut-, Lid-, Uvealerkrankungen usw.). Sie beschleunigen in vielen Fällen, falls sie richtig ausgeführt werden, die Resorption oder die Abgrenzung des Krankhaften und werden meist angenehm empfunden. Anstatt Mullkompressen, die jede Minute frisch erwärmt

werden müssen, daher unzweckmässig sind, verwendet man mit Leinsamen, Kartoffeln, Reis oder dgl. gefüllte Säckchen, Wärmedosen oder am besten elektrische Thermophore.

Mehr zur Beruhigung werden lauwarne Umschläge von manchen verordnet, einen therapeutischen Zweck haben sie nicht.

Kälte. Umschläge sind 3—6 mal tgl. oder öfter, je $\frac{1}{4}$ —1 Stunde lang, ebenfalls auf das geschlossene Auge zu legen und am einfachsten am laufenden Wasser zu machen. Man kann auch mehrfach geschichtete Gazebäusche auf Eis legen und jede Minute wechseln. Auf häufiges Wechseln ist bei kalten Umschlägen besonders hinzuweisen. Die Kälte wirkt günstig bei zahlreichen Entzündungen, bes. der Bindehaut.

Waschungen werden (wie Tropfen) ebenfalls am besten lauwarm verordnet, da sie so besser wirken, aber, im Gegensatz zu Umschlägen, bei geöffnetem Auge gemacht und mit einem differenten Mittel. Patienten (und leider auch viele Aerzte) verwechseln die Begriffe Umschläge und Waschungen, so dass aus beiden Massnahmen zumeist eine therapeutische Spielerei geworden ist.

Richtig angewandte Wannenbäder (mit den verschiedensten Mitteln) sind fast wie Waschungen zu bewerten.

Bäder- und Brunnenkuren, Gebirgs- und Seeaufenthalt haben auf die Heilung einiger Augenerkrankungen grossen Einfluss und müssen in schweren Fällen verordnet werden.

Licht. Ausser Glühlichtbädern, Sonnenbehandlung u. a. wird Höhensonne, namentlich bei Skrofulose, empfohlen. Wichtig ist auch das Umgekehrte, Schutz vor Licht, entweder durch Dunkel-aufenthalt, der freilich nie übertrieben werden darf, oder durch geeignete Massregeln wie Schutzbrille, Schirm, Verband.

Elektrizität. Sowohl der faradische wie galvanische Strom wird angewandt, in zahlreichen Fällen ganz ohne Erfolg. Es dürfte an der Zeit sein, einen Teil dieses medizinischen Schwindelballastes über Bord zu werfen. Elektrolyse (S. 147) sowie Galvano-kaustik (S. 396) eignen sich für vieles. Die Iontotherapie (*Kataphorese*) wird bei manchen oberflächlichen Hornhautleiden empfohlen, Diathermie und Hochfrequenzströme werden selten verwendet. Günstige Erfolge bei Trachom, Frühlingskatarrh, Lid-

epitheliom haben manche von Röntgenstrahlen und Radium beobachtet.

Stauung wird nur bei vereinzelten Augenkrankheiten gelegentlich in Anwendung gebracht, ebenso der Aderlass (Lähmungen, Glaukom), häufiger geschieht die Blutentziehung durch Heurteloup (Fig. 174) oder bei heftigen Uvealerkrankungen an Schläfe oder Warzenfortsatz angesetzte Blutegel.

Augengläser. Die therapeutische Wirkung ist dem Glase oder der Fassung zuzuschreiben. Geeignete Gläser schützen gegen Licht im allgemeinen und besondere Lichtstrahlen, Blendung sowie Verletzungen und entfalten als Korrektionsgläser eine palliativ-therapeutische Wirkung. Die Fassung mancher Schutzbrillen schützt das Auge, in anderen Fällen kann sie zu orthopädischen Zwecken (Entropium-, Ptosisbrille usw.) herangezogen werden.



Heurteloup.

Operative Therapie.

Zahlreiche Eingriffe am Auge lassen sich ambulant vornehmen, dagegen geschieht in dieser Hinsicht oft des Guten zu viel, so dass das Ergebnis nicht immer befriedigt (vgl. S. 393). Operationen, die erfahrungsgemäss ohne Zwischenfälle verlaufen, z. B. Tränensackexstirpation u. a., sind für eine ambulante Nachbehandlung geeignet, nicht aber Vorlagerungen, schwierigere Bulbusoperationen und ähnliche Eingriffe.

Die allgemein gültigen Regeln der A- und Antisepsis gelten auch in der Augenheilkunde, nur werden die üblichen Antiseptika vom Auge nicht vertragen. Auch sonst sind die allgemein chirurgischen Grundsätze massgebend.

Vorbereitung und Lagerung des Patienten. Klinische Patienten sind im allgemeinen nach Möglichkeit tags zuvor aufzunehmen, um sie an die Umgebung

zu gewöhnen und sie vorzubereiten — bei Bulbusoperationen Einlegen des Sperrers usw., eine Generalprobe, die den Patienten in die Operation einweicht, beruhigt und dem Arzte die Ausführung erleichtert.

Die Patienten erhalten ein Bad, unter Umständen Opium oder ein Abführmittel, allgemeine oder örtliche Behandlung; gerade bei Augenoperationen, die so oft an gebrechlichen, alten oder sonst Kranken Personen ausgeführt werden, muss auf Erhaltung der Kräfte und Besserung des Allgemeinzustandes grosser Wert gelegt werden.

Namentlich bei Starextraktionen muss eine genaue Untersuchung, ev. Behandlung, des Bindehaut- und Tränensackes vorausgeschickt werden, virulente Keime stellen den Erfolg der Operation in Frage. In Zweifelsfällen verbinde man das Auge und beobachte den Verband. Vorsichtige Operateure untersuchen in jedem Falle bakteriologisch.

Während der Operation sitzt der Patient auf einem gewöhnlichen oder Operationsstuhl, jedoch empfiehlt sich bei grösseren Operationen und unsicheren Patienten ein Tisch oder das Bett, in dem der Patient nachher verbleibt. Das Operationsfeld wird einseitig (gutes Tageslicht) oder am besten durch besondere Reflektoren beleuchtet; mitunter operiert man am besten im verdunkelten Zimmer bei elektrischem Licht.

Vorbereitung des Operateurs und der Instrumente. Gummihandschuhe sind zu verwerfen, da sie das Gefühl zu sehr abstumpfen, es genügt die übliche Händedesinfektion. Zur Verhütung von Tröpfcheninfektion sind bei Bulbusoperationen Mundscheier angezeigt.

Auf Reinigung und gute Aufbewahrung der Instrumente muss der Augenarzt noch mehr bedacht sein als der Chirurg, denn der Erfolg einer Augenoperation hängt in viel höherem Masse von bestem Funktionieren der Instrumente ab.

Nicht-schneidende Instrumente werden in 1proz. Sodalösung gekocht, mit sterilem Wasser abgespült und in geeigneter Lösung bedeckt bis zum Gebrauche aufbewahrt, oder sie werden abgetrocknet und mit steriler Gaze umwickelt. Schneidende Instrumente werden gut abgerieben 20 Sekunden lang in kochendes Wasser getaucht, danach in Alkohol gelegt und wie oben auf-

bewahrt, wobei man auf Spitze und Schneide besonders achten muss.

Man muss es sich zur Regel machen, dieselben vor dem Kochen jedesmal mit Lupe bzw. an der Trommel (Fig. 175) zu prüfen.

Fig. 175.



Trommelprüfung.

Vorbereitung des Operationsfeldes. Die Umgebung des Auges, vor allem auch die Lidränder, sind gründlich (Abseifen) zu säubern, danach event. mit schwacher Sublimatlösung abzuwaschen. Manche bevorzugen Jodbenzin. Bei Staroperationen werden die Wimpern bisweilen gekappt. Der Bindehautsack wird, wie S. 404 beschrieben, mit schwacher Perhydrol-, danach mit physiologischer Kochsalzlösung oder in ähnlicher Weise ausgespült, was während der Operation öfters vorgenommen werden kann; andere ziehen es vor, jedes Blutgerinnsel u. dgl. mit sterilem Tupfer sorgfältig wegzuwischen.

Anästhesie. Die meisten Operationen an Erwachsenen lassen sich glücklicherweise mit örtlicher Anästhesie — siehe Kokain — ausführen, bei Lid- und einigen anderen Operationen kommt die Infiltrationsanästhesie in Frage, jedoch erschweren Oedem und sonstige Nachteile leicht die Uebersicht, so dass Narkose bisweilen wünschenswerter erscheint. Auch für manche Fälle von Glaukom, plastische Operationen, Enukleationen, Eingriffe bei Kindern u. a. ist Narkose angezeigt.

Verbände. Das Auge wird durch den Verband geschützt, unter Umständen etwas ruhig gestellt, gleichzeitig meist erwärmt, wobei sich unter dem Verbande die Keime des Bindehautsackes vermehren, indem der Lidschlag aufgehoben oder vermindert wird. Die Art des Augenschutzes richtet sich ganz nach Art der Operation und Zweck des Verbandes, bisweilen nach dem Patienten.

Fig. 176.



Steife Augenklappe.

Fig. 177.



Heftpflasterverband.

Die einfachste Art des Schutzes bietet die Schutzbrille oder eine lose, vor dem Auge hängende Klappe, etwas sicherer ist eine steife, feste Klappe (Fig. 176), ev. mit Gazebauscheinlage. Es gibt auch durchsichtige (Zelluloid oder dgl.) Augenklappen.

In sehr vielen Fällen empfiehlt sich ein Heftpflasterverband (Fig. 177), der wenig belästigt und unverrückbar festhält. Nach einfachen Operationen wie z. B. Hagelkorn- oder Fremdkörperentfernung genügt es, einen 50 cm langen Mull- oder Kambrikstreifen über

das gepolsterte Auge zu knoten (eine Tour des Monokulus). Nach Staroperationen wird oft ein Drahtgitterverband (S. 356) angelegt, bei gewissen Krankheiten ein Uhrglasverband (Fig. 123).

Am häufigsten wird der klassische, freilich oft ersetzbare Monokulus (Fig. 178) nach Operationen verwendet. Zur Ruhigstellung des Auges ist der Binokulus (Fig. 178) angebracht.

Fig. 178.



Monokulus und Binokulus.

Beim Anlegen des Augenverbandes kommt es darauf an, die Touren um die Stirn möglichst tief und fest zu wickeln, dagegen dürfen die Touren auf dem Auge keinen übermässigen Druck ausüben. Nur beim Druckverband (S. 309) kommt bei gewissen Augenerkrankungen ein fester Augendruck in Frage. Manchmal, zumal bei Kindern, sind Kapistrumtours notwendig.

Anhang.

Rezeptsammlung.

I. Antiseptika.

- | | |
|---|--|
| <p>1. Rp. Hydrarg. bichlor. corros. 0,3
Aq. dest. 500,0.
D. s. s. veneni!
S. 3—4 mal zu verdünnen
(Augenwaschungen).</p> <p>2. Rp. Hydrarg. bichlor. corros. 0,001—3
Vaselin. alb. 10,0.
D.S. Mit Glasstäbchen. 2—3 mal
tgl. erbsengross ins Auge.</p> <p>3. Rp. Sublimat 0,03
Bol. alb. 3,0.
F. Pil. XXX.
S. Nach dem Essen 1 Pille tgl.
(auf 6—10 steigen — Lues
cong.).</p> <p>4. Rp. Hydrarg. bijod. 0,1
Kalii jodat. 3,0
Aq. dest. 10,0
Sir. simpl. ad 50,0.
M.D.S. 3 mal tgl. $\frac{1}{2}$—1 Tee-
löffel (Lues cong.).</p> <p>5. Rp. Aq. chlorat. 200,0.
D.S. 1—2 Esslöffel auf 1 Glas
warmes Wasser, schätzungs-
weise (Waschungen).</p> <p>6. Rp. Aq. chlorat.
Aq. dest. ana 10,0.
D. Mit Pipette.
S. 3—5 mal tgl. einige Tropfen
einträufeln (eitrige Katarrhe).</p> <p>7. Rp. Krist. Borsäure 100,0.
(1 Esslöffel auf 1 Glas heisses
Wasser.)</p> | <p>8. Rp. Acid. boric. pulv. 10,0
Acid. salicyl. 1,0
Aq. dest. 500,0.
D.S. 3—4 mal tgl. $\frac{1}{4}$ Std. zu
Augenwaschungen.</p> <p>9. Rp. Natr. biborac.
Aq. amygd. amar. ana 0,3
Aq. dest. ad 15,0.
D. Mit Pipette.
S. 2—3 mal tgl. 1 Tropfen (mil-
des Adstringens).</p> <p>10. Rp. Natr. biborac. 0,5
Aq. Foenic. 250,0.
D.S. Oeffters tgl. $\frac{1}{4}$ St. (Augen-
waschungen).</p> <p>11. Rp. Airol 2,5.
Mucil. gummi arab.
Glycerini ana 5,0
Bol. alb. q. s. ut fiat
pasta mollis.
D.S. Zu Händen des Arztes.
(Decksalbe für Wundnaht u. a.)</p> <p>12. Rp. Jodoform. sublt. pulv. 0,3—5
Vaselin. alb. 10,0.
D. Mit Glasstäbchen.
S. 2—3 mal tgl. erbsengross ins
Auge.
(Ebenso Ersatzpräparate des
Jodoforms.)</p> <p>13. Rp. Jodoform.
Acid. boric. pulv. ana 5,0.
D.S. Zu Händen des Arztes. (Aufs
Auge stäuben, gegen Phlyk-
taenen.)</p> |
|---|--|

14. Rp. Dermatol (Aristol u. a.) 5,0
Vaselin. alb. 15,0.

D.S. Zu Händen des Arztes. (Ekzem, Verbrennung u. a.)

15. Rp. Acid. salicyl. 0,4
Amyl. trit.
Zinc. oxyd. ana 5,0
Vaselin. alb. ad 20,0.

D.S. In dünner Schicht auftragen (Salizylpaste — Ekzem).

16. Rp. Zinc. oxyd.
Dermatol ana 1,0
Ung. simpl.
Ung. lenient. ana 10,0.

D.S. In dünner Schicht auf die erkrankte Haut (Ekzem, Blepharitis).

17. Rp. Zinc. oxyd. 5,0
Ammon. ichthyol. 0,15
Vaselin. alb. 15,0.

D.S. Abends auf den Lidrand reiben (Ekzem, Blepharitis).

Petersche Ichthyolsalbe — auch als Paste.

18. Rp. Ung. hydrarg. alb. 10,0
Extr. Belladonnae 0,25.

D. s. s. veneni! An Stirn und Schläfe 3mal tgl. einreiben (Stirnsalbe, Derivans).

19. Rp. Noviform 0,2—5
Vaselin. alb. 10,0.

D.S. 1—2mal tgl. auf den Lidrand (Blepharitis u. a.).

20. Rp. Ung. diachylon
Lanolin. ana 10,0.

D.S. Auf Leinwand gestrichen; abends die Lider verbinden (Ekzem, Blepharitis).

II. Adstringentien.

21. Rp. Zinc. sulf. 0,03—0,1
Aq. dest. 15,0.

D. Mit Pipette.

S. 1—3 mal tgl. 1—2 Tropfen.

Ebenso Zinc. sulfo-carb. oder sozodol., Cupr. sulf., Alumen.

22. Rp. Zinc. sulf. 0,3—5
Aq. laurocerasi 50,0
Aq. dest. 200,0.

D.S. 3 mal tgl. zu Augenwäsungen.

23. Rp. Resorcin. 0,05—0,3
Aq. dest. 15,0.

D. Mit Pipette.

S. 1—3 mal tgl. 1—2 Tropfen.

24. Rp. Argent. nitric. 0,02
Aq. dest. 10,0.

D. ad vitr. nigrum, mit Pipette.

S. 1—2 mal tgl. einträufeln.

25. Rp. Argent. nitr. 0,5—1,0
Aq. dest. 50,0.

D. ad vitr. nigrum, mit Pinsel.

S. Zu Händen des Arztes (zum Pinseln; auch mit Wattestab an Stelle von Pinsel).

26. Rp. Protargol. 0,3—1,0
Aq. dest. (frigid.) 10,0.

D. ad vitr. fuscum, mit Pipette.

S. 2—5 mal tgl. einträufeln.

III. Reizmittel.

- | | |
|---|--|
| <p>27. Rp. Hydrarg. oxyd. v. hum.
par. 0,1—0,5
Vaselin. alb. 10,0.
D. ad ollam nigram, mit Glasstab.
S. 1—2 mal tgl. erbsengross ins
Auge streichen.
(Auch als Schweissinger-
Salbe, 1—3 proz.)</p> <p>28. Rp. Hydrarg. praecip. alb. 0,1
Vaselin. alb. 10,0.
D.S. Mit Stab, nach Vorschrift.</p> | <p>29. Rp. Atropin. sulf. 0,1
Ung. ophthalm. 1 proz.
10,0.
D. Mit Glasstab.
S. Nach Vorschrift (Skrofulose,
Keratitis).</p> <p>30. Rp. Hydrarg. chlorat. vap.
parat. 5,0
D. Mit Pinsel.
S. Zu Händen des Arztes.</p> |
|---|--|

IV. Mydriatika.

- | | |
|---|--|
| <p>31. Rp. Atropini sulf. 0,1
Aq. dest. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Pipette.
S. Nach Vorschr., Augentropfen.</p> | <p>32. Rp. Cocain. mur. 0,2
Atropin. sulf. 0,1
Vaselin. alb. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Stab.
S. Augensalbe.</p> |
|---|--|

33. Rp. Homatropin. hydrobrom. 0,05—1
Aq. dest. 5,0.
D.S. Zu Händen des Arztes.

V. Miotika.

- | | |
|--|---|
| <p>34. Rp. Eserini salicyl. 0,05
Aq. dest. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Pipette.
S. Nach Vorschrift.</p> | <p>35. Rp. Pilocarpin. mur. 0,1—2
Aq. dest. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Pipette.
S. Nach Vorschrift.</p> |
|--|---|

36. Rp. Eserini salicyl. 0,03
Pilocarpin. mur. 0,15
Aq. dest. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Pipette.
S. Nach Vorschrift.

VI. Anästhetika.

- | | |
|---|--|
| <p>37. Rp. Cocain. mur. 0,1—2
Aq. dest. 10,0.
D. s. s. veneni! Mit Pipette.
S. Nach Vorschrift.</p> | <p>38. Rp. Cocain. mur. 0,1—2
Vaselin. alb. 10,0
D. s. s. veneni! Mit Stab.
S. Augensalbe.</p> |
|---|--|

VII. Diversa.

- | | |
|---|--|
| <p>39. Rp. Hydrarg. chlorat. vap.
parat. 1,0
Paraff. liq. (oder Ol.
oliv) ad 10,0.
D.S. Zu Händen des Arztes (in-
tramuskulär 2 mal wöchentl.
$\frac{1}{2}$ Spritze, 10 Spritzen; Lues).</p> <p>40. Rp. Inject. Hirsch.
D. Originalflasche.
S. Zu Händen des Arztes (2 mal
wöchentl. 1 Spritze; Lues).</p> | <p>41. Rp. Hydrarg. salicyl. 1,0
Paraffin. liq. ad 10,0.
D.S. Zu Händen des Arztes (2 mal
wöchentl. 1 Spritze; Lues).</p> <p>42. Rp. Sirup. ferri jodat. 10,0
Sir. simpl. 20,0.
M.D.S. 3 mal tgl. $\frac{1}{2}$ Teelöffel
nach dem Essen.
- (Für ein 10 jähr. Kind —
kleineren Kindern tropfenweise.)</p> |
|---|--|
-

Sachverzeichnis.

- A**blatio s. Ablösung.
Ablösung der Aderhaut 290; der Netzhaut 307.
Abduktion 94, 125.
Ablenkung, primäre, sekundäre 98, 108.
Abszess der Hornhaut 235; des Glaskörpers 288; des Lids 134, 137, 161; retrobulbärer 183; des Tränensacks 173, 175.
Adaptation 296.
Adaptometer 61.
Adduktion 94, 125.
Aderhaut s. Chorioidea.
Aderhautgefäße 20.
Aderlass 407.
Adlersche Proben 329.
Adrenalin 401.
Aetzpaste 173.
Aegyptische Augenentzündung (s. Trachom) 205.
Aggravation 321.
Akkommodation 35, ungleiche 36, 85.
Akkommodationsbereich 37, 67; Breite 37; Gebiet 37; Krampf 90; Lähmung 86, 88, 105, 113; Schwäche 90; Tabelle 37.
Akoin 401.
Akromegalie 162, 325, 387.
Alaun 397.
Albinismus 6, 128, 279.
Alkohol 396; — Abusus 315.
Altersreflex 340, 373; Star 347.
Alterssichtigkeit s. Presbyopie 91.
Alypin 401.
Amaurose 155, 319; hysterische 320; urämische 300; Lichtreaktion bei — 279.
Amaurotische Idiotie 303, 307; amaurotisches Katzenauge 338.
Amblyopie 302, 315, 319, 342; ex anopsia 111, 113 319; hysterica 320; reflektorische 321; nach Malaria 321, 322, 326.
Amblyoskop 114.
Ametropie 35.
Amotio retinae 307, 337.
Amyloide Entartung der Bindehaut 224.
Anamnese 2.
Anämie 386; der Netzhaut 303; der Papille 311.
Anästhesie 409; der Netzhaut 323.
Anästhetika 400.
Alphabetentafel s. Hakentafel.
Anelsche Spritze 171.
Aneurysma der Karotis 181.
Angina 89.
Angiom der Bindehaut 227; der Orbita 184; des Lids 156.
Aniridia 280.
Anisometropie 84, 152.
Ankyloblepharon 130, 138.
Anomaloskop 329.
Anophthalmus 186.
Antiseptika 394.
Antitoxin 223, 394.
Aphakie 276, 341, 361, 378.
Apoplexie 392.

- Arcus senilis 253.
 Argyll-Robertsonsches Phänomen 279.
 ArgYROSE 395.
 Arteria centralis 20; hyaloidea persistens 335.
 Arterienpuls 304, 370.
 Arteriosklerose 106, 303, 386.
 Asphärische Gläser 37.
 Assoziationszentren 105.
 Asthenopie, akkommodative 66, 80, 85, 121; muskuläre 66, 72, 85, 117, 121; nervöse 66, 86; bei Schielenden 111.
 Asthma 385.
 Astigmatismus 45, 52, 76; irregulärer 77, 81; ungleicher 36.
 Atherom des Lids 157.
 Atresie der Tränenpunkte bzw. Röhrchen 165.
 Atrophie der Aderhaut 285, 288; der Netzhaut 285, 298; des Optikus 286 (chorioidale); 298, 306 (retinale); 312, 313, 318 (neuritische); 316, 374 (tabische); 370 (glaukomatöse).
 Atrophie des Bulbus 288.
 Atropin 10, 86; bei Iritis 274, 398; Kur 90.
 Atropinekmzern 137; Konjunktivitis 207.
 Augapfelmasse 177; Lage 180; Entwicklung 185.
 Augenbäder 405, 406.
 Augengläser 407.
 Augenhintergrund, normaler 18.
 Augenhöhle 177.
 Augenklappe 410.
 Augenmuskeln 94.
 Augenschwindel 393.
 Augenspiegel 7, 23.
 Augenspiegeln 10; im umgekehrten Bilde 11, 43; im aufrechten 13, 43.
 Aussaugung der Katarakt 360.
 Avulsio 185.
 Axenfeldscher Sperrer 171, 174.
- B**akteriologisches 194, 198, 351, 408.
 Balkenstich 314.
 Bandförmige Hornhauttrübung 253.
 Barlowsche Krankheit 161, 162.
 Basale Lähmung 105.
 Basedowsche Krankheit 72, 181, 387.
 Bergkristall 87.
 Berlinsche Trübung 302.
 Bifokalgläser 88.
 Bindehaut s. Konjunktiva 191.
 Binokulus 411.
 Binokulares Sehen 95.
 Blaublichheit 308.
 Blausehen 328.
 Blaustift 208.
 Bleivergiftung 315.
 Bleiwasser 402.
 Blendung 302, 406.
 Blendungskonjunktivitis 197.
 Blennorrhoe der Bindehaut 162, 197, 214; adultorum 217.
 Blepharitis 130; angularis 131, 197, 200.
 Blepharochalasis 155.
 Blepharokonjunktivitis 131.
 Blepharophimosis 138.
 Blepharoplastik 144.
 Blepharorrhaphie 144.
 Blepharospasmus 152, 155.
 Blickfeld 95, 97.
 Blicklähmung 105.
 Blicklinie 34.
 Blinder Fleck 295; Vergrößerung des — 313, 371.
 Blindheit s. Amaurose.
 Blinzeln (s. Nictitatio) 155.
 Blitzstar 364.
 Blutegel 407.
 Blutung in Bindehaut 229; Glaskörper 332; 333 (rezidivierend); Hornhaut 251, 261; Lid 159, 160; Netzhaut 297; Optikusscheide 185; Orbita 185.
 Borax 396.

- Borsäure 396.
 Botulismus 89, 106, 152.
 Bowmansche Sonden 171; Nadel 359.
 Brechkraft des Auges 33; der Linsen 30.
 Brechungsindex 24.
 Brennpunkt des Auges 34.
 Brillenkasten 31.
 Bulbus s. Augapfel.
 Buphthalmus 186, 249, 382.

Campimeter 58.
 Canalis hyaloideus (Cloqueti) 335.
 Cellulitis orbitalis 183.
 Chalazion 135, 158.
 Chalazionpinzette 143.
 Chemosis 218, 229, 402.
 Chiasma, Faserverlauf im — 324.
 Chininvergiftung 303, 321.
 Chlorwasser 396.
 Chorea 392.
 Chorioidalring 19.
 Chorioidea, Anatomie 284.
 Chorioiditis 284; disseminata 287; diffusa, centralis, areolata, syphilitica, myopica 287; purulenta 288.
 Chorioretinitis 296, 300, 307.
 Chromhydrosis 156.
 Chrysarobin 197.
 Circumlentaler Raum 372.
 Commotio retinae 302.
 Credéscher Tropfen 216.
 Cuprum sulf. 208, 397.
 Cycloplegie 88.
 Cyste der Bindehaut 226.

 Dermoidzysten der Bindehaut 227; des Lids 157; der Hornhaut 258; der Orbita 184.
 Desinfektion 395, 408.
 Deszemetsche Beschläge 268.
 Déviation conjuguée 105.
 Dezentrierung 75, 126.
 Diabetes 386.
 Diaphanoskop 10, 307.
 Diathermie 406.
 Dichromaten 328.
 Dilatation des Tränenröhrchens 169, 170.
 Dionin 402.
 Dioptrie 30.
 Dioptrik 33.
 Diphtherie 89, 390.
 Diplobazillen 200.
 Diplopie 96, 98, 111, 115, 180, 185, 342.
 Dispersion 22, 25.
 Distichiasis 146, 159.
 Diszission 359, 361.
 Divergenz 116.
 Doppelbilder 96, 363.
 Doppelprisma 125.
 Drahtgitter 411.
 Drehpunkt 9, 34.
 Druck, intraokularer 36.
 Druckverband 411.
 Drusen der Glaslamelle 286, 307.
 Dunkelkammer 3.
 Durchblutung der Hornhaut 251, 261.
 Durchleuchtung 6; sklerale 9, 307; Refraktionsbestimmung durch — 42.
 Durchspülung des Tränensacks 168, 169.

Echinokokken 184.
 Einfachsehen, binokulares 95.
 Einstellungsbewegung 109.
 Einträufelungen 403.
 Ekchymose der Bindehaut 229.
 Ektasie der Hornhaut 253, 263; des Tränensacks 166.
 Ektopie der Linse 362, 364.
 Ektropionierung der Lider 193.

- Ektropium 139, 145.
 Ekzem 136, 388.
 Elektrische Behandlung 406.
 Elektrolyse 147, 406.
 Elliotsche Operation 381.
 Embolie der Zentralarterie 304.
 Emmetropie 44.
 Emphysem 159, 161, 185, 229.
 Empyem 384.
 Endarteriitis oblit. 299, 304, 305.
 Enophthalmus 180, 391.
 Entropium 145, 204; Brille 146.
 Entwicklung des Augapfels 185;
 der einzelnen Teile s. diese.
 Entwicklungsfehler s. einzelne
 Organe.
 Enukleation 186.
 Epikanthus 158.
 Epilation 133, 147.
 Epilepsie 392.
 Epiphora 140, 164, 166.
 Episklera 261.
 Episkleritis 212, 262; periodica
 268.
 Epitheliom 157.
 Epitheleinschlüsse 206, 215.
 Erosion 234, 242; rezidivierende
 243.
 Erysipel 137, 163, 176, 390.
 Erythem 136.
 Erythroopsie 328.
 Eserin 374, 399; Konjunktivitis
 207.
 Esophorie 121.
 Eukain 401.
 Euphthalmin 10, 399.
 Eusemin 401.
 Eversion des Tränenpunktes 131,
 140, 165.
 Eviszeration des Augapfels 188;
 der Orbita 191.
 Exantheme 137, 389.
 Exenteration des Augapfels 188,
 294; der Orbita 191.
 Exkavation, physiologische 19;
 Arten 369.
 Exophorie 121.
 Exophthalmus 179; pulsans 180;
 intermittens 181.
 Expressor 208, 210.
 Exstirpation des Tränensacks
 174; der Tränendrüse 177.
 Extraktion der Katarakt 350;
 lineare 357; in geschlossener
 Kapsel 357.
 Fazette der Hornhaut 239.
 Farbenblindheit 327; Unter-
 suchung 329; Vererbung 383.
 Farbensehen 328.
 Farbensinn 60, 327.
 Fascia tarso-orbitalis 129.
 Fenchelwasser 402.
 Fernpunkt 37, 63, 70, 74.
 Fernrohrbrille 75.
 Fibrom am Lidrand 131.
 Filzläuse 132.
 Fingerzählen 56.
 Fistel der Hornhaut 241, 248;
 des Tränensacks 175.
 Flimmern 99, 103, 296, 308.
 Flimmerskotom 326.
 Flügelfell 224.
 Fluoreszin 233, 239.
 Fokale Beleuchtung 5.
 Fontanascher Raum 365.
 Fovea 21, 295.
 Franklinsche Gläser 88.
 Fremdkörper der Bindehaut 229;
 des Glaskörpers 333; der Horn-
 haut 258; Iris 281; Lederhaut
 265; Linse 364; Orbita 185.
 Fremdkörpernadel 247.
 Friedreichsche Krankheit 391.
 Frühjahrskatarrh 212, 213.
 Fukalasche Operation 359.
 Fundus, normaler 18; Reflex
 6, 8.
 Furunkel 162, 176.
 Fusion 95, 111, 114.
 Fusionsbewegungen 95.
 Gaillard-Arltsche Nähte 146.
 Galvanokaustik 396, 406.
 Gangrän des Lids 137.
 Gedächtnis 324.
 Gefäßbändchen 236.

- Gelbe Salbe 397.
 Gelenkrheumatismus 197, 390;
 Tripper 197.
 Gerontoxon 253.
 Gerstenkorn 133.
 Geschwülste s. Tumoren.
 Geschwüre 227.
 Gesichtsfeld 57.
 Gesichtslinie 34.
 Gicht 387.
 Glasbläserstar 364.
 Glasdrusen 286, 301, 307.
 Glaskörper 330; Abszess 288,
 333.
 Glaukom 271, 337, 365; akutes
 367; absolutes 370, 373; ful-
 minans 371; haemorrhag. 305,
 382; simplex 371; subakutes
 371.
 Gliom 337.
 Gleichgewichtsversuch 124.
 Gonokokken 215.
 Graefescher Gleichgewichtsver-
 such 124; — Symptome 181.
 Granula 202.
 Granulationspfropfe 134, 135,
 227.
 Greisenbogen 253.
 Gürtelförmige Hornhauttrübung
 253.
 Gumma des Lids 158.

Haarfistel 175.
 Haemophthalmus externus 229.
 Hämorrhagien s. Blutungen.
 Hagelkorn s. Chalazion.
 Hakentafel 55.
 Halo 288, 370.
 Hauptpunkte 34.
 Hawthorn 158.
 Heftpflasterverband 410.
 Hemeralopie 61, 296.
 Hemianopische Pupillenreaktion
 326.
 Hemianopsie 300, 306, 322.
 Herpes zoster ophthalmicus 137,
 244.
 Heterophorie 120.
 Heufieber, Schnupfen 197, 199.

 Heurteloup 407.
 Hippus 277.
 Hirnabszess 182.
 Höllenstein 395.
 Hohlmeissel 247.
 Holmgrensche Probe 329.
 Holokain 401.
 Homatropin 10, 86, 399.
 Hordeolum 133.
 Horner'scher Muskel 129; Ptosis
 152; Symptomenkomplex 391.
 Hornhaut 231.
 Hotz'sche Operation 146, 147.
 Hutchinson'sche Zähne 250.
 Hyalitis 330.
 Hyaline Entartung 224.
 Hydargyrum 395.
 Hydrodiaphanoskop 256.
 Hydrophthalmus congenitus 256,
 264, 382.
 Hydrops des Tränensacks 167,
 173.
 Hydrozephalus 180, 392.
 Hyperämie der Bindehaut 195:
 der Papille 311; der Netzhaut
 303.
 Hypermetropie 44, 51, 62.
 Hyperesophorie, Hyperexophorie
 121.
 Hyperphorie 121.
 Hypertonie 366.
 Hyphaema 234.
 Hypopyon 234, 239; Keratitis
 241.
 Hypotonie 366.
 Hysterie 320, 392.

Identische Punkte 96.
 Idiotie, familiäre amaurotische
 303.
 Impetigo 136.
 Impfpusteln 389.
 Infarkte der Meibom'schen Drüsen
 123.
 Infiltrate der Hornhaut 234.
 Influenza 89, 106, 183, 184, 197.
 Injektion, konjunktivale ziliare
 194; subkonjunktivale 405.
 Insektenstich 162.

Insuffizienz der Interni s. Heterophorie.

Intoxikation 389.

Intraokularer Druck 365.

Ionen Therapie 406.

Iridektomie, präparatorische 379; optische 257, 380; bei Glaukom 375; Verwendung der — 379.

Irideremie 280.

Iridochoorioiditis 285, 289.

Iridodialyse 280.

Iridodonesis 363.

Iridosklerektomie 381.

Iridotomie 258, 276.

Iridozyklitis 267, 282, 291.

Iris 265.

Irisprolaps 240, 248, 281.

Iritis 267; syphilitica 272; gonorrhoeica, rheumatica, traumatica, tuberculosa, urica 273; nach Diszission 360; Glaukom 373.

Jaesche-Arllsche Operation 148.

Jequirity 210.

Jod 163.

Jodoform 396.

Jodtinktur 246, 396.

Kalomel 197, 397.

Kalte Umschläge 406.

Kamillente 402.

Kammer 365; — Bucht, Winkel 365, 373.

Kammerwassertrübung 269.

Kanthoplastik 139, 356.

Karbolsäure 395.

Kardinalpunkte 34.

Karunkel 129.

Karzinom der Bindehaut 227; des Lids 156.

Kataphorese 406.

Katoptrik 22.

Kauterisierung 246.

Katarakt, complicata 358; centralis cong. 347; coerulea 347; diabetica 357; fusiformis 346; juvenilis 347; lactea 349;

Morgagni 349; nigra 348; perinuclearis 344; polaris 343, 344; punctata 347; pyramidalis 343; senilis 347; traumatica 357; zonularis 344.

Kaustik s. Galvanokaustik.

Keratektasie 255.

Keratitis, angeborene 258; bandförmige 253; bullosa 252; dendritica 244; von der Deszemet ausgehend 253; fascicularis 236; gittrige 253; gürtelförmige 253; interstitialis 248, 373; knötchenförmige 253; e lagophthalamo 140, 248; neuroparalytica 248; parenchymatosa 248; phycetaenularis 211, 235; profunda 252; sklerosierende 252, 263; superficialis punctata 252; ulcerosa 238; vesiculosa 252.

Keratocele 240.

Keratoglobus 256, 382.

Keratokonius 255.

Keratomalacie 224, 248.

Keratoplastik 258.

Keratoskop 81.

Keratoskopie 81.

Kernstar 347, 348.

Keuchhusten 229, 385.

Kinnstütze 76.

Knappsches Messer, Nadel 359.

Knotenpunkte 34.

Koch-Weekssche Bazillen 197, 198.

Körnerkrankheit s. Trachom.

Kohlenbergarbeiter s. Nystagmus.

Kokain 400.

Kolobom der Aderhaut 290; der Iris 279; des Lids 159; künstliches 376; der Linse 364.

Komedonen 157.

Kommissur 129.

Kompressen 405.

Konische Sonde 170.

Konjugierte Lähmungen 105.

Konjunktiva 191.

Konjunktivale Injektion 195.

Konjunktivitis, cat. acuta 196, 271; chron. 200; blennorrhoeica 214, 221; diphtheritica 222; follicularis 201; gonorrhoeica 197, 199, 219; granulosa 202; membranacea 222, 223; phlyctenularis 211; sicca 66, 195; vernalis 212.

Konkavgläser 27.

Konkavspiegel 23, 47.

Kontusion des Augapfels 89, 185; der Aderhaut 289; der Hornhaut 260; der Iris 280; des Lids 159; der Linse 358; des Ziliarkörpers 283.

Konus 73, 288.

Konvergenz 38, 125; Winkel 39; Breite 39; Lähmung 105; Reaktion 278.

Konvexgläser 26.

Konvexspiegel 23, 47.

Kopfhaltung bei Lähmungen 98.

Kopfschmerzen 392.

Korektiope 280.

Kraussche Drüsen 128, 129, 191.

Kretinismus 387.

Krönleinsche Operation 184, 191, 318.

Kryptophthalmus 159.

Künstliche Augen 190; Reifung bei Katarakt 357.

Kurzsichtigkeit s. Myopie.

Lähmungen der äusseren Augenmuskeln 100; Diagramm 104.

Lagophthalmus 150.

Laktation 388.

Lamina cribrosa 310.

Latentes Schielen 120; Hypermetropie 64.

Lederhaut 261.

Lentikonus 364.

Lepra 389.

Leseproben für die Nähe 57.

Leuchten des Auges 8, 279.

Leukämie 177, 181.

Leukoma 256; adhaerens 256.

Levator 129.

Lichtquelle beim Spiegeln 4.

Lichtreaktion 378; Störungen 278; Bahn der — 278.

Lichtscheu 155, 235.

Lichtsinn 54, 61.

Lid 128.

Lidhalter 247.

Lidplatte 143.

Ligamentum pectinatum 365.

Limbus 231.

Linearextraktion 357, 360.

Linearmesser 353.

Linse, Anatomie 339.

Linsen 26.

Linsensterne 339.

Lipodermoid 227.

Loch in der Makula 303.

Lokalisation bei Paresen 98.

Luersche Spritze 171.

Lues hereditaria 250.

Lupe 6; Lupenspiegel 9, 330.

Luxation der Linse 363; des Augapfels 179.

Lymphangiectasien der Bindehaut 226.

Lymphangiom 156.

Lymphbahnen des Auges 365.

Lymphom der Bindehaut 177.

Madarosis 131.

Maddoxscheibe, Stäbchen 122.

Magnet 334.

Makropsie 285, 296.

Makula 296; umschriebene Atrophie der — 307; der Hornhaut 13, 21, 251, 256; angeboren 258.

Makulaaussparung 326.

Malaria 321, 389.

Mariottescher Fleck s. blinder Fleck.

Markhaltige Nervenfasern 21, 309.

Masern 197, 389.

Massage 405.

Megalokornea 256, 258, 382.

Meibomsche Drüsen 128, 129, 133.

Melanom 227.

Melanosin der Sklera 261, 263.

- Membrana perseverans pupillaris 279.
 Membranbildung 221.
 Meningitis 182, 183, 188, 391.
 Meniskengläser 27.
 Menstruation 388.
 Metamorphopsie 296, 308.
 Meterwinkel 39.
 Methylalkohol 315.
 Migräne 326, 393.
 Mikroblepharie 159.
 Mikrokornea 258.
 Mikrophthalmus 186.
 Mikropsie 89, 285, 296.
 Mikuliczsche Krankheit 177.
 Milben 130, 131, 132.
 Milium 157.
 Miosis 277, 280.
 Miotika 399.
 Mischapparat, spektraler 329.
 Missbildungen s. einzelne Organe;
 des Augapfels 186.
 Möbiussche Zeichen 181.
 Mollsche Drüsen 129, 157.
 Molluscum contagiosum 157.
 Monokulus 411.
 Morax-Axenfeldscher Diplobazillus 200.
 Motilitätsprüfung 97.
 Mouches volantes 332.
 Müllersches Spekulum 171, 174;
 Muskel 129, 152.
 Mukozele 167, 176, 384.
 Mules Operation 190.
 Mumps 390.
 Muskelkraft, Messung 125.
 Mydriasis 86, 277, 280.
 Mydriatika 397.
 Myopie 45, 51, 69; bei Katarakt 342.
 Myxödem 162, 387.
 Nachstar 341, 350, 360.
 Nachtblindheit siehe Hemeralopie.
 Naevus 156, 227, 266.
 Nagelsche Farbentafeln 329.
 Naheprüfung 57.
 Nahepunkt 37.
 Narben der Bindehaut 195, 203, 205, 206.
 Narbenkeratitis 257.
 Nasenleiden 384.
 Nebenhöhlen 89, 177, 183, 384.
 Nebennierenpräparate 401.
 Nebula 256.
 Nephritis 162, 388.
 Nervenfasern, markhaltige 309.
 Netzhaut, Anatomie 294; Farbe 20.
 Netzhautablösung (bei Myopie) 73.
 Neuralgien 390.
 Neurasthenie 392.
 Neurektomia opt. ciliaris 188.
 Neuritis opt. 311; retrobulbaris 314.
 Neuroretinitis 296, 311.
 Neurorezidive 394.
 Nictitatio 155.
 Niesen 327, 384.
 Niveauunterschiede 15.
 Novokain 401.
 Nubekula 256.
 Nyktalopie 61, 314, 323.
 Nystagmus 127.
 Oclusio pupillae 268.
 Oedem der Bindehauts. Chemose;
 des Lids 159, 161; fugax 162;
 neurotisches 163.
 Okulomotoriuslähmung 104.
 Opacitates siehe Glaskörpertrübungen.
 Operationen gegen Entropium 146; Ektropium 141; Epikanthus 159; Glaukom 375; Ptosis 153; Tränenleiden 174, 177; Trichiasis 148.
 Ophthalmia scrofulosa 211; electrica 197, 302; sympathica 290, 295.
 Ophthalmometer 81.
 Ophthalmoplegie 89, 105.
 Ophthalmoskop s. Augenspiegel.
 Ophthalmoskopie 10.
 Optikus 310.

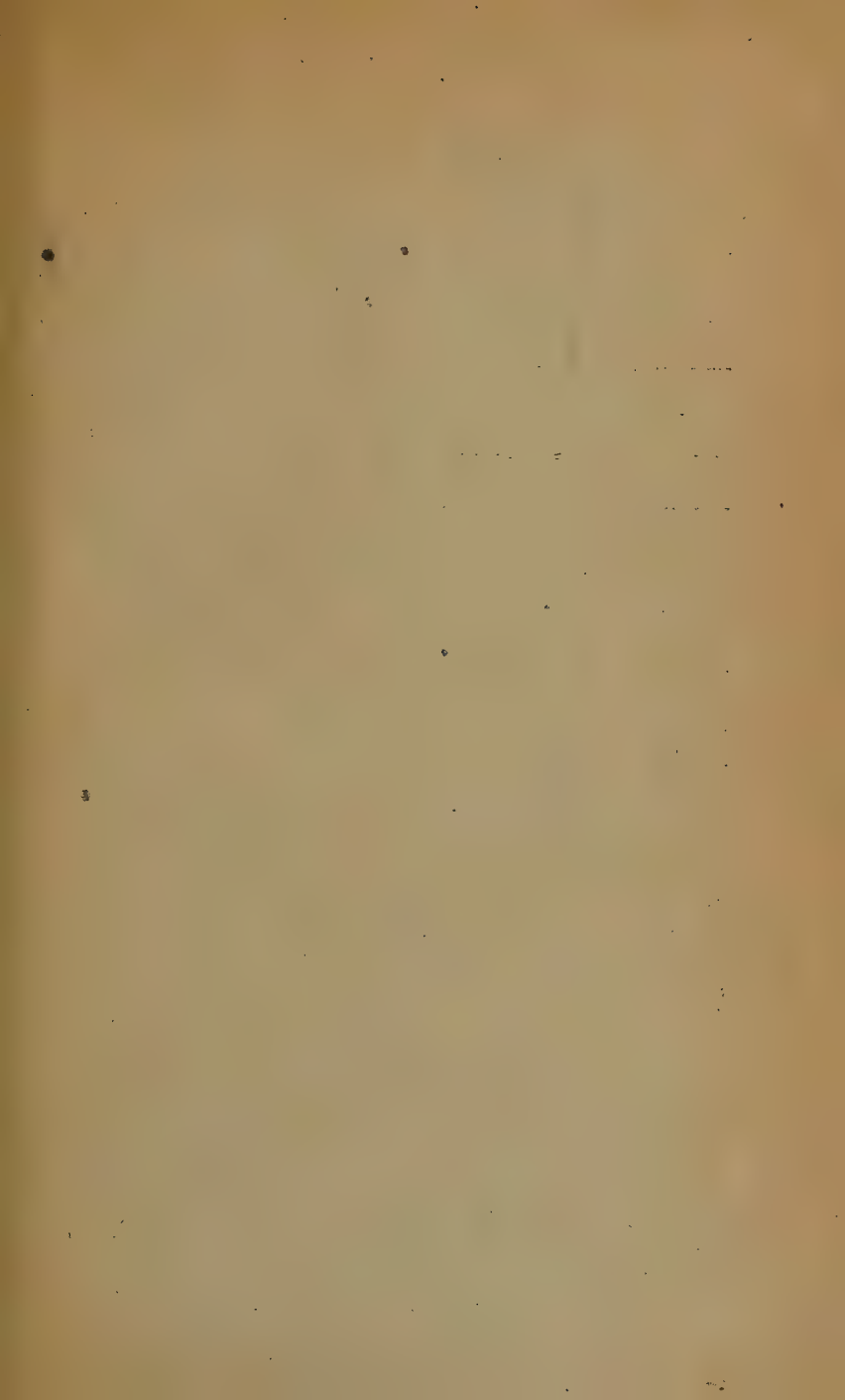
- Optische Achse 34; Mittelpunkt 32.
 Optochin 246, 402.
 Optometer 42.
 Orbikularis 129.
 Orbita 177.
 Orbitalphlegmone 182, 183.
 Orthoform 401.
 Orthophorie 120, 122, 123.
 Ortsbestimmung 9.
 Osteom 184.
 Osteoplastische Resektion der Orbita 191.
 Ostitis 181.
 Pagenstechersche Salbe siehe Gelbe Salbe.
 Panassche Ptoisoperation 153.
 Pannus scrofulosus 236; trachomatousus 204, 210; bei Keratitis parenchymatosa 251.
 Panophthalmie 162, 188, 289, 290, 293.
 Papille, normale 19.
 Papillitis 312.
 Papillom der Bindehaut 227; des Lids 158.
 Papillomakuläre Fasern 314.
 Papilloretinitis 291, 292.
 Paradoxe Pupillenreaktion 277.
 Parallaktische Verschiebung 9, 15.
 Paralyse 88, 97; progressive 391.
 Parazentese 247.
 Parese 88, 97.
 Parinaudsche Konjunktivitis 162, 207, 227.
 Parulis 162.
 Pediculi 130, 133.
 Pemphigus 227.
 Perforation eines Ulcus 240.
 Perikorneale Injektion 195.
 Perimeter 58.
 Perineuritis 211.
 Periostitis 161, 162, 176, 181, 183.
 Periskopische Gläser 27, 87.
 Peritomie 210.
 Perivaskulitis 297, 304.
 Pfropfung 142, 230.
 Phlegmone der Orbita 181, 184.
 Phlyktäne der Bindehaut 211; der Hornhaut 235, 262.
 Phorometer 124.
 Phosphene 328.
 Photopsien 285.
 Photophobie s. Lichtscheu, Blepharospasmus.
 Phthisis bulbi 291, 293.
 Physiologische Exkavation 20.
 Physostigmin s. Eserin.
 Pigmentierung des Lides 156.
 Pilocarpin 374, 400.
 Pinguekula 212, 225, 226, 262.
 Planspiegel 22, 46, 47.
 Plastik 142.
 Plumbum 402.
 Pneumokokkenkonjunktivitis 162, 198.
 Pneumokokkus 197, 198.
 Pocken 137, 389.
 Polarstar 240.
 Polyopie 342.
 Präretinale Blutung 297, 332.
 Präzipitate 234, 268.
 Presbyopie 91.
 Prismatische Wirkung eines Glases 32.
 Prismen 11, 25, 31, 107, 126.
 Prismenübungen 125.
 Projektion 96, 341.
 Prothese 190.
 Prowaczeksche Körperchen 206.
 Pseudoerysipiel 163; — Gliom 288, 338; — Leukämie 177; Neuritis 19, 67, 311; — Ptosis 152, 203, 205; — Pterygium 225; — Trichiasis 147; — Tumoren (Leukämie) 301.
 Pterygium 225.
 Ptosis 80, 151, 155; — Brille 153; sympathica 152; adiposa 155.
 Pulsation 20.
 Pupillarfaden, persistierender 279.
 Pupille 276; Reaktion 277.

- Pupillenerweiterung, diagnostische 86, 115.
 Purpura 161.
 Pyämie 183, 184.
Qualitatives Sehen 56.
 Quetschung der Bindehaut 209.
Radiographie 3, 333.
 Radium 407.
 Radius der Hornhaut, Linse 34.
 Recosche Scheibe 7.
 Reduziertes Auge 34.
 Reflexbilder der Linse 340.
 Reflexe der Hornhaut 6, 13, 15, 24; der Linsen 13, 15, 23; der Fovea, Makula 21.
 Reflexstreifen der Gefäße 20.
 Reflexion 22.
 Reformnaug 191.
 Refraktion 22, 24, 33, 35.
 Refraktionsaugenspiegel 47.
 Refraktionsbestimmung 39.
 Regenbogenhaut s. Iris 265.
 Reiterchen 345.
 Reizmittel 396.
 Resektion des Optikus 188.
 Resorzin 402.
 Retina, Anatomie 294.
 Retinitis 296; albuminurica 298, 313; gravidarum 300; nach Blendung 302; diabetica 300; circinata 302; haemorrhagica 301; leukaemica 301; metastatica 302; proliferans 303, 331; pigmentosa 306, 383; sine pigmento 307; punctata albescens 307; striata 303; syphilitica 300.
 Retinoskopie s. Skiaskopie.
 Retrobulbäre Neuritis 314.
 Rezidivierende Glaskörperblutungen 333; Erosion 343; Okulomotoriuslähmung 105.
 Rhachitische Zähne 250.
 Rindenblindheit 320, 324.
 Rindenstar 347.
 Ringabszess der Hornhaut 244.
 Roentgenstrahlen 407.
 Rollpinzette (Knapp) 208, 209.
 Romerhausensche Essenz 402.
 Rotationsprisma 125.
 Ruptur der Sklera 265; der Aderhaut 289.
Saemisch, Spaltungnach—248.
 Santonin 328.
 Sarkom der Aderhaut 335; der Bindehaut 227; des Lids 157.
 Scharlach 183, 299, 389.
 Schattenprobe (s. Skiaskopie) 76.
 Scheinerscher Versuch 43.
 Schichtstar 344.
 Schielen 98, 107.
 Schielwinkel 109.
 Schleifart 32, 87.
 Schlemmscher Kanal 365.
 Schlitzung des Tränenkanälchens 169.
 Schneeblindheit 302, 328.
 Schrumpfnier 299.
 Schwangerschaft 299, 388.
 Schwarte 289, 360.
 Schwellungskatarrh 196, 211.
 Seclusio pupillae 268.
 Seelenblindheit 320.
 Sehbahnen, Verlauf 324.
 Sehen, zentrales, peripheres 57; qualitatives 56.
 Sehleistung 56.
 Sehprüfung 41, 54; für die Nähe 57.
 Sehpurpur 294.
 Sehschärfe 54; natürliche 56.
 Sehtafeln 54.
 Sekretuntersuchung 194.
 Sekundärempfindungen 328.
 Sekundärglaukom 360, 381.
 Semidecussatio 324.
 Semilunarfalte 192.
 Septikämie 289.
 Septum orbitale 129.
 Siderosis 281, 364.
 Sideroskop 3, 333.
 Simulation 321.
 Sinus frontalis s. Nebenhöhlen.
 Sinusthrombose 162.
 Skiaskopie 46, 76.

- Sklera 261.
 Skleralring 19.
 Skleritis 195, 263.
 Sklerose, multiple 391.
 Sklerotomie 309, 380.
 Skopolamin 399.
 Skorbut 161.
 Skotom 60, 315.
 Snellensche Tafel 54; Faden-
 operation 141.
 Sonden 171.
 Sondierung 168, 170.
 Spaltung des Tränenkanälchens
 169; eines Geschwürs 248.
 Sphärometer 32.
 Stabsichtigkeit s. Astigmatismus.
 Staphylom der Hornhaut 239,
 254, 340; der Sklera 264;
 posticum 264; verum 73, 288.
 Star 341.
 Stauung 407.
 Stauungspapille 312.
 Stellwagsches Symptom 181.
 Stenopäische Spalte 82.
 Stereoskopische Uebungen 114,
 125.
 Sternfigur 78, 82; der Linse
 340.
 Stillingsches Messer 171, 173;
 Farbenbuch 329.
 Strabismus converg. 112; diverg.
 116.
 Strabometer 110.
 Striktur 131, 165, 167.
 Subkonjunktivale Injektionen
 395.
 Sublimat 395.
 Subluxation 362.
 Suprarenin 401.
 Sursumduktion 125.
 Symblepharon 204, 205, 230.
 Sympathikuslähmung 180.
 Sympathische Ophthalmie 290.
 Synchisis 330; scintillans 331.
 Synechien, vord. 240; hint. 268,
 270.
 Syphilis des Lids 158; der Binde-
 haut 227; Behandlung 393.
 Syringomyelie 391.
- T**abakabusus, Amblyopie 315.
 Tabes 391.
 Tätowierung 258.
 Tagblindheit s. Nyktalopie.
 Tangentenskala 110.
 Tarsitis 136.
 Tarsorrhaphie 144.
 Tarsus 129.
 Teleangiektasien 156.
 Tenonitis 183, 184.
 Tenonscher Raum 178.
 Tenotomie 107, 115, 117, 127;
 partielle 127.
 Tension 2, 269; bei Iritis 275; bei
 Glaukom 366; Prüfung 366.
 Thermophor 400.
 Thrombophlebitis 184.
 Thrombose der Zentralarterie
 304; Vene 305; Sinus caver-
 nosus 183.
 Tic convulsif 155.
 Tonometer 3, 366.
 Tonus s. Tension.
 Totalstar 347.
 Totische Operation 174.
 Trachom 202.
 Tractus opticus 324.
 Tränen, Drüse 163, 174, 176;
 Organe 163; Punkte 163,
 165; Sack 163; Träufeln 164;
 Chemie der — 163; Röhrchen
 163; — und Sekret 194.
 Tränenträufeln s. Epiphora.
 Tremor des Lids 155.
 Trepanation des Schädels 314;
 der Sklera 309, 381.
 Trichiasis 146.
 Trichinose 162, 389.
 Trichromasie, anomale 328.
 Tritanopie 328.
 Tropometer 95.
 Trübungen s. einzelne Organe
 und 331.
 Tuberkeln der Bindehaut 227;
 der Aderhaut 289; der Iris 280.
 Tuberkulöse Geschwüre des Lids
 158.
 Tuberkulose, Behandlung der —
 394.

- Tumoren der Aderhaut 335;
 der Bindehaut 226; der Horn-
 haut 258; der Iris 280; der
 Netzhaut 318; der Orbita 184;
 der Sklera 264.
 Turmschädel 180.
 Tylosis 131, 133.
 Typhus 390.
- U**ebergangsfalte s. Fornix.
 Uebersichtigkeit 62.
 Uhrglasverband 220, 411.
 Ulcus corneae 234, 238; athero-
 matosum 244; catarrhale 197,
 243; marginale 244; rodens
 157, 244; serpens 241.
 Umschläge 405.
 Undine 405.
 Unguentum luteum siehe Gelbe
 Salbe.
 Urämische Amaurose 300, 388.
 Uveitis 291.
- V**akzinegeschwür 158.
 Varizen der Orbitalvenen 181.
 Venenpuls 370.
 Verband 410.
 Verbrennung der Bindehaut 228;
 der Kornea 260.
 Vererbung 383.
 Verkalkung der Hornhaut 204.
 Verletzungen der Aderhaut 289;
 der Bindehaut 228; der Kornea
 258; des Lids 159; der Linse
 364; der Orbita 185; des Seh-
 nerven 318; der Sklera 264;
 des Ziliarkörpers 265, 282.
 Verödung des Tränensacks 173.
 Verruca 158.
 Vorlagerung 107, 116, 118; par-
 tielle 127.
 Vulvovaginitis 216.
- W**arme Umschläge 405.
 Warzen 158.
 Waschungen 406.
 Webersches Messer 171, 173.
 Weinen 164.
 Weitsichtigkeit 62.
 Westsche Operation 174.
 Windpocken 137, 390.
 Winkel α 35, 109; β 35.
 Wollproben 329.
 Wortblindheit 320.
 Wundstar 357.
- X**anthelasma 156.
 Xanthopsie 328.
 Xerosis 150, 164, 205, 224, 248.
 Xerophthalmus 203.
- Y**oung-Helmholtzsche Farben-
 theorie 327.
- Z**apfen 295, 296.
 Zeissche Drüsen 129, 133.
 Zentrade 25.
 Zentrierung 32, 57, 87.
 Zellgewebsentzündung der Orbita
 183.
 Ziliarkörper 281.
 Ziliarmuskel 64, 72.
 Zilioretinale Gefäße 20.
 Zoll 30.
 Zonula 339, 363.
 Zuckungen, fibrilläre des Orbi-
 kularis 155.
 Zyklitis 282.
 Zyklodialyse 380.
 Zyklopenauge 96.
 Zyklophorie 121.
 Zylinder 29, 31.
 Zysten 157; der Bindehaut 226.
 Zystizerkus 158, 184; der Binde-
 haut 227; des Glaskörpers
 333; subretinaler 308.

• (2 2) •
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.
• (2 2) •



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Boldt, Oberstabsarzt Dr. J., **Das Trachom als Volks- und Heereskrankheit.** 8. 1903. (Bibl. v. Coler-v. Schjerning, XIX. Bd.) 5 M.*)

Greeff, Prof. Dr. R., **Die pathologische Anatomie des Auges.** gr. 8. Mit 9 lithogr. Tafeln und 220 Abbildungen im Text. 1902—1906. (Orth's Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 9.—12. Lieferung.) 21 M.*)

Greeff, Prof. Dr. R., **Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges.** Dritte, vermehrte Auflage unter Mitwirkung von Prof. Stock (Freiburg) und Prof. Wintersteiner (Wien). 8. Mit 7 Textfiguren. 1910. Gebd. 4 M.*)

v. Kern, Obergeneralarzt Prof. Dr. Berth., **Sehproben-Tafeln.** Fünfte, neubearb. Auflage. gr. 4. 8 Taf. und Text in einer Mappe. 1919. 7 M.*)

Liebreich, Prof. Dr. Richard, **Atlas der Ophthalmoskopie.** Darstellung des Augengrundes im gesunden und krankhaften Zustande, enthaltend 12 Tafeln mit 59 Figuren in Farbendruck nach der Natur gemalt und erläutert. Dritte Aufl. Fol. 1885. 32 M.*)

Schweigger, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C., **Handbuch der Augenheilkunde.** Sechste, verbesserte Auflage. gr. 8. Mit 30 Holzschnitten. 1893. 12 M.*)

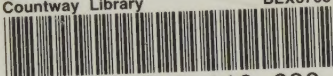
Thorner, Dr. W., **Die Theorie des Augenspiegels und die Photographie des Augenhintergrundes.** gr. 8. Mit 64 Textfiguren und 3 Tafeln. 1903. 6 M.*)

Vossius, Prof. Dr. Ad., **Leitfaden zum Gebrauch des Augenspiegels** für Studierende und Aerzte. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. Mit 63 Holzschnitten. 1893. 3 M. 60 Pf.*)

*) Hierzu Teuerungszuschlag.

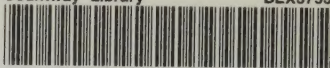
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

28.A.450.
Grundriss der Augenheilkunde 1921
Countway Library BEX3753



3 2044 046 110 680

28.A.450.
Grundriss der Augenheilkunde 1921
Countway Library BEX3753



3 2044 046 110 680